

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

No 184

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacques BOUSSER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 2 Juillet 1905, à Choisy-le-Roi (Seine)

LEUCÉMIE ET TRAUMATISME

(Travail du Service du Docteur Prosper ÉMILE-WEIL)

Président : M. F. BEZANÇON, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacques BOUSSER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 2 Juillet 1905, à Choisy-le-Roi (Seine)

LEUCÉMIE ET TRAUMATISME

(Travail du Service du Docteur Prosper ÉMILE-WEIL)

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFENEAU.
Thérapeutique	N...
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{me} J. LÉVY..... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET ... Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE ... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR.....		SCHWARTZ.....	
HARVIER.....		VELTER	
LIAN			
PASTEUR - VALLERY- RADOT			
SÉZARY			
	MM.		
	ECALLE	} Clinique obstétricale.	
	GUÉNIOT		
	LE LORIER.....		
	LÉVY-SOLAL		
	METZGER		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.		
CHAILLEY-BERT, agrégé		Education physique
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.
FREY		Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MA GRAND-MÈRE

A MON ONCLE

LE DOCTEUR G. LÉGER

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

A TOUS LES MIENS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur de Clinique de la tuberculose

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Laënnec

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PROSPER ÉMILE-WEIL

Médecin de l'Hôpital Tenon

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR ROUILLARD
Médecin des Hôpitaux de Paris

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR FLANDIN
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

PASTEUR VALLERY-RADOT

Médecin de l'Hôpital Bichat

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR BOIDIN

Médecin de l'Hôpital Bichat

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

STAGE

1924-25. M. LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)

1925. M. LE PROFESSEUR DELBET

M. LE DOCTEUR BOIDIN

EXTERNAT

1926. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. SCHWARTZ

1927. M. LE DOCTEUR BOIDIN

1928. M. LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)

EXTERNAT EN PREMIER

1929. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PASTEUR
VALLERY-RADOT

INTERNAT

1930. M. LE DOCTEUR P. CAMUS

M. LE PROFESSEUR CARNOT

1931. M. LE DOCTEUR ROUILLARD

1932. M. LE DOCTEUR P. ÉMILE-WEIL

1933. M. LE DOCTEUR FLANDIN

M. LE PROFESSEUR BESANÇON

1934. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PASTEUR
VALLERY-RADOT

M. LE DOCTEUR BOIDIN.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Professeur de Clinique médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôtel-Dieu

A MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS MOREAU,
BOULIN, ÉTIENNE BERNARD

A MADAME BERTRAND FONTAINE

Médecin des Hôpitaux

A MM. LES DOCTEURS P. BOURGEOIS,
DECOURT, ESCALIER,
GARCIN, HAMBURGER, MAY, RACHET

Médecins des Hôpitaux

A MM. LES DOCTEURS

DELAFontaine, FOUQUET, JOURDAN,

V. HEYMANn, ISCH-WAHL,

LENÈGRE, J. LENORMANT, MAURIC,

MOUZON, L. ROUQUÈS,

TOURNANT, WALLICH, WORMS

A MES AMIS

MM. J. DELAY, ANTONELLI, JEAN BERNARD,

A. MEYER, PATEY, M. CACHIN, R. ARNAUD

A MON AMI

M. LE DOCTEUR M. ISSERMANN

INTRODUCTION

Deux observations recueillies pendant notre année d'Internat dans le service de notre maître le Dr P. EMILE-WEIL, nous ont suggéré l'idée d'entreprendre ce travail.

Les voici brièvement résumées :

Un homme de 42 ans vient consulter pour une leucémie myélogène. Deux ans auparavant il a été victime d'un accident grave : un camion le projeta violemment à terre. Le traumatisme a été si important qu'il doit garder le lit pendant trois mois. Il peut se relever enfin, mais il continue à se plaindre de céphalée, de douleurs vives au niveau de la colonne vertébrale et surtout d'une asthénie extrême au moindre effort. Son état général décline progressivement. 15 mois après l'accident on reconnaît qu'il est atteint de leucémie myélogène.

Une jeune fille de 27 ans, en bonne santé apparente, est renversée par une automobile. Elle ne porte que des contusions qui paraissent peu graves, mais qui l'obligent cependant à rester alitée. Huit jours

après un syndrome péritonéal se déclare brusquement. On perçoit une tuméfaction volumineuse et immobile dans l'hypochondre gauche. La réaction péritonéale se calme progressivement, mais la tumeur persiste. C'est une rate leucémique.

Apparemment, le traumatisme est entré dans la vie de ces sujets comme un événement d'une portée considérable. Il semble avoir déterminé l'éclosion d'une leucémie myélogène, affection toujours fatale.

Mais le traumatisme avait-il vraiment joué un rôle important dans ces deux cas ? N'était-il qu'une simple coïncidence, ou bien était-il intervenu effectivement en aggravant une affection latente préexistante ou même en déclanchant le processus morbide ?

Pour nous faire une opinion, nous avons recherché s'il existait dans la littérature française des observations analogues aux nôtres. Nous n'en avons trouvé qu'un très petit nombre et relatés si succinctement qu'elles sont dépourvues de toute valeur. Par contre, à l'étranger et principalement en Allemagne, les rapports qui unissent leucémie et traumatisme ont fait l'objet de travaux nombreux. En les lisant, nous devons vite nous persuader qu'il existait bien un problème de la « leucémie traumatique » qui méritait davantage que la simple mention qu'on lui accorde dans les ouvrages classiques.

Ces faits présentent un intérêt non seulement scientifique, mais aussi pratique, médico-légal. Ils ont souvent leur épilogue devant les tribunaux. Les relations entre leucémie et traumatisme peuvent

être encore obscures. Néanmoins, l'expert, à qui un cas semblable est soumis, doit apporter dans son rapport des conclusions motivées. Il ne peut le faire qu'en s'appuyant sur l'état actuel de nos connaissances sur les leucémies et sur les cas jugés antérieurement.

HISTORIQUE

La possibilité d'une relation de cause à effet entre un traumatisme et une leucémie, reconnue quelques semaines ou quelques mois plus tard, devait s'imposer très vite après la découverte de l'affection.

VIRCHOW, lui-même en 1853, signale un état leucémique du sang, découvert à l'autopsie d'une vieille femme, morte 10 jours après une fracture du col du fémur, mais il ne fait pas de rapprochement entre l'accident et la maladie.

Ce sont WALLACE et ROBERTSON, en 1855, qui, les premiers, attribuèrent formellement le développement d'une leucémie à une contusion antérieure.

Dans les années suivantes les observations se multiplièrent. Dans tous les cas le traumatisme est considéré comme la cause déterminante de la leucémie. Cette opinion est adoptée par MOSLER lui-même (1872). Il écrit textuellement : « Comme causes directes (de la leucémie) on doit surtout [accepter l'influence des efforts musculaires violents et du traumatisme portant sur les os. »

La plupart des travaux ultérieurs sont d'origine allemande. Entre 1875 et 1900 on publie, dans ce pays, plusieurs dizaines d'observations de leucémies soi-disant traumatiques.

Mais une réaction contre cette tendance devait bientôt se dessiner au fur et à mesure qu'on connaissait mieux les symptômes de l'affection et que son étiologie véritable apparaissait plus obscure.

Déjà STEMPEL (1903), tout en admettant dans quelques cas rares l'influence véritablement génératrice du traumatisme, reconnaît que, le plus souvent, la maladie est simplement révélée par la blessure et il incite à la sévérité dans les expertises médico-légales.

Avec GORTZ, STERN, THIEM (1909) le scepticisme devient complet.

D'ailleurs, les observations deviennent plus rares dans les années suivantes. La leucémie traumatique tombe presque dans l'oubli. La guerre, avec son nombre considérable de plaies et de contusions de toutes sortes, ne devait pas la remettre à l'ordre du jour.

Depuis 1925 le problème est repris à l'occasion de nouveaux cas. Récemment, plusieurs articles dus à des médecins légistes et à des hématologistes éminents (KAUFMANN, HIRSCHFELD, STERN, ISAAC, SCHILLING) ont fixé la conception allemande actuelle des relations entre le traumatisme et la leucémie sur le double terrain scientifique et médico-légal. Leurs conclu-

sions, assez confuses, paraissent cependant pouvoir se résumer ainsi :

1. Dans la majorité des cas, le traumatisme révèle simplement une leucémie latente.

2. La leucémie peut être aggravée par un traumatisme.

3. Dans l'état actuel de nos connaissances, l'existence d'une leucémie véritablement traumatique n'est pas démontrée. Elle ne peut pas non plus être niée.

4. Dans les expertises, le blessé ne doit pas être victime de notre ignorance (STERN). Lorsqu'après un examen approfondi il persiste un doute, on doit conclure à la responsabilité de l'accident.

Dans les autres pays étrangers, on ne s'est guère attaché à cette étude. Nous signalerons seulement les revues générales de BRUGNOLA (1909), de DIEZ (1927) et de LEWSEN (1930).

En France, nous n'avons pu retrouver que la thèse ancienne de DE CHAPELLE (1880) inspirée par VERNEUIL. Pour lui, le traumatisme réveille simplement une maladie constitutionnelle latente, une diathèse leucocythémique : il n'est qu'une cause occasionnelle déclanchant le processus chez un sujet en état d'imminence morbide. SABRAZÈS, dans son rapport au Congrès de Médecine en 1899, cite, sans donner aucun détail, deux cas de leucémies reconnues quelque temps après une contusion violente. Les traités de

médecine légale ne mentionnent même pas les leucémies après blessure. Les ouvrages d'hématologie signalent tous le traumatisme au chapitre de l'étiologie de l'affection, mais sans en discuter davantage.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

De l'étude attentive de l'ensemble des observations se dégagent quelques considérations importantes qu'il nous faut exposer d'abord :

1. Le terme « traumatisme » a été entendu dans un sens beaucoup trop large. On a fait entrer dans son cadre le surmenage, le refroidissement, l'émotion violente. Un traumatisme, rappelons-le, est une violence extérieure qui agit en produisant une contusion ou une plaie. Nous n'envisagerons que l'action du traumatisme tel que nous venons de le définir. Cependant nous aurons l'occasion de préciser le rôle de l'effort.

2. Les seuls cas où le traumatisme a paru intervenir, sont des leucémies myélogènes, ou des leucémies aiguës ; presque jamais il n'est question de leucémies lymphatiques. Contentons-nous de signaler ce fait pour le moment, nous verrons ultérieurement comment on peut l'expliquer.

3. Beaucoup d'observations n'ont aucune valeur. Nous avons dû en éliminer un grand nombre pour un des motifs suivants :

Observation trop ancienne ;

Durée de l'intervalle entre traumatisme et leucémie trop long ;

Manque de précision sur un point essentiel, tel que : État antérieur du blessé, durée de la période intermédiaire entre traumatisme et les premiers signes de leucémies, symptômes qui ont marqué cette période intermédiaire.

4. En se basant sur les seules données cliniques on peut concevoir les relations du traumatisme et de la leucémie de la même façon qu'on envisage habituellement les rapports de celui-là avec d'autres affections médicales : cancer, tuberculose, par exemple — et diviser les observations en trois groupes :

1^o Les leucémies révélées par un traumatisme ;

2^o Les leucémies aggravées par un traumatisme ;

3^o Les leucémies après traumatisme. Nous employons ce terme à dessein pour marquer seulement une succession chronologique apparente. Sommes-nous ici en présence de leucémies véritablement déclanchées par un traumatisme ? C'est ce problème qu'il faudra nous efforcer de résoudre.

5. Avant d'aborder cette étude il nous a paru nécessaire de reprendre les symptômes et l'évolution de la leucémie myélogène chronique et de la leucémie aiguë. Nous chercherons surtout à mettre en évidence leurs modes de début qu'il importe de bien connaître si l'on veut éviter les erreurs d'interprétation.

PREMIÈRE PARTIE

SYMPTOMES ET EVOLUTION DE LA LEUCÉMIE MYÉLOGÈNE CHRONIQUE ET DE LA LEUCÉMIE AIGUE

Leucémie myélogène

PÉRIODE LATENTE

1. *Stade latent de la leucémie déjà constituée.* — Le début de la leucémie myélogène est insaisissable. Lorsque les premiers symptômes cliniques, si légers soient-ils, apparaissent, l'affection est déjà avancée : la splénomégalie est importante et l'hyperleucocytose considérable.

Il serait important d'apprécier la durée de cette période de latence. On peut l'évaluer, nous semble-t-il, approximativement, en observant attentivement le début des récidives des leucémies amenées à l'état de guérison apparente par le traitement radiothérapique.

Nous avons pu suivre, dans le service de notre

maître, M. P. EMILE-WEIL, trois leucémiques dans ces conditions : leur état général était parfait, la splénomégalie avait disparu complètement, la formule sanguine était absolument normale. Chez le premier malade, les premiers symptômes consistant en asthénie et amaigrissement n'ont fait leur apparition que 7 mois après le début de la récursive sanguine. Le nombre des globules blancs atteignant alors 142.000 avec 66 % de myélocytes. Chez le second malade la période silencieuse n'a pas dépassé trois mois (G. B. 245.000 avec 41 % de myélocytes). Chez le troisième, par contre, une leucocytose à 20.000 se traduisait déjà par une asthénie marquée.

On peut donc affirmer qu'une leucémie myélogène parvenue à son complet développement est capable d'évoluer pendant longtemps sans déterminer de troubles. Mais la durée de cette période latente est assez variable. Elle est très courte chez certains sujets où l'apparition des premiers signes cliniques est presque contemporaine du début de l'hyperleucocytose. Elle peut être longue, s'élever à plusieurs mois chez d'autres malades. Nos trois cas ne suffisent pas pour établir sa durée maximum.

2. *Début réel.* — Nous n'avons envisagé jusqu'ici que le stade latent de l'affection déjà constituée. Nous devons essayer maintenant de déterminer son mode de début réel. Les modifications hématologiques sont-elles contemporaines des premières étapes de l'hyperplasie myéloïde, ou bien la maladie passe-t-elle par un stade aleucémique pendant lequel

les lésions se constituent à bas bruit, sans s'accompagner d'aucun retentissement sanguin ? Pour répondre à cette question il faudrait connaître l'état anatomique de la moelle osseuse pendant les semaines et même les mois qui ont précédé l'installation de la leucocytose. Ce sera, sans doute, l'expérimentation qui apportera la solution de ce problème, à une époque qui n'est peut-être plus très éloignée. Récemment, on a reproduit chez la souris (LIGNAC, BUNGELER) et chez le rat (Jean BERNARD), des hyperplasies myéloïdes très voisines de la leucémie humaine. Mais aucun de ces auteurs ne s'est attaché à l'étude comparée du développement des lésions anatomiques et des modifications qualitatives et quantitatives de la formule sanguine.

L'existence d'un stade aleucémique doit être cependant tenu comme probable. On l'a saisi dans quelques observations de leucémie lymphoïde sous forme d'adénopathies cervicales (AUBERTIN et POU-MAILLOUX), de tumeurs cutanées (HIRSCHFELD) dont la biopsie avait décelé la nature lymphomateuse. Les examens de sang successifs ont montré la transformation de ces stades initiaux en leucémie lymphoïde typique. On peut admettre, avec vraisemblance, que le début de la leucémie myéloïde est analogue à celui de la leucémie lymphoïde, puisque les deux affections sont certainement de même nature.

PÉRIODE CLINIQUE

1. La connaissance des signes généraux et fonctionnels qui marquent *le début apparent* de la leucémie myélogène n'en conserve pas moins un intérêt pratique considérable puisqu'ils permettent de fixer avec vraisemblance le début réel de l'affection à plusieurs semaines ou à plusieurs mois avant leur apparition. Leur signification sera presque toujours méconnue au début. Mais par un interrogatoire soigneux on peut les retrouver. Il est facile aussi de les reconnaître dans les certificats médicaux joints au dossier d'expertise.

Il est difficile de classer ces symptômes. Ils sont, en effet, très variables d'un malade à l'autre. Ils n'apparaissent pas dans un ordre déterminé.

1^o Nous placerons cependant parmi les plus fréquents :

L'altération de l'état général: asthénie physique et psychique ; amaigrissement.

Les phénomènes abdominaux: pesanteur abdominale et, plus particulièrement, pesanteur dans l'hypochondre gauche ou à l'épigastre.

Augmentation progressive de volume de l'abdomen obligeant le malade à élargir sa ceinture.

Diarrhée ou alternative de constipation et de diarrhée.

L'anémie se traduisant par la pâleur, les vertiges.

2^o Plus rares sont :

Les phénomènes douloureux: céphalée, douleurs

diverses appelées suivant leur siège : point de côté, névralgie, rhumatisme (ce sont des douleurs osseuses).

Les troubles respiratoires : dyspnée, toux.

Une tendance discrète aux hémorragies : épistaxis, gingivorragies, pétéchies.

Une fièvre légère.

3^o Nous devons y joindre certaines complications qui peuvent être précoces :

Les hémorragies abondantes, à la suite d'une plaie insignifiante.

Les troubles sensoriels, oculaires et auriculaires, tels que : amblyopie, surdité, bourdonnements d'oreille.

Le priapisme, exceptionnel mais pathognomonique.

Ces symptômes sont donc très nombreux. Ils peuvent porter sur presque tous les appareils de l'organisme. Ils sont banaux, évidemment très peu caractéristiques en eux-mêmes.

Ce qui permet de les identifier comme signes de leucémie, c'est leur longue durée, leur accentuation progressive et leur persistance jusqu'à l'époque où l'affection est diagnostiquée.

Ce point est très important et mérite qu'on y insiste. La lecture d'un certain nombre de rapports médico-légaux nous a montré que les experts avaient souvent négligé ces symptômes, ou les avaient considérés comme la manifestation d'une affection intercurrente. On comprend facilement quelles erreurs d'interprétation ils ont ainsi commises : leucémies révélées ou aggravées prises pour des leucémies à

début post-traumatique ; poussée de leucémie aiguë au cours d'une leucémie chronique, confondue avec une leucémie aiguë, etc...

2. Le diagnostic d'une leucémie myélogène à la période d'état est très facile. Il est inutile d'insister ici sur ses symptômes qui sont décrits en détail dans les traités classiques.

La rate est très volumineuse. L'examen du sang montre une hyperleucocytose avec myélocytose.

Retenons un fait important : le degré de la splénomégalie et de la leucocytose ne permet pas d'évaluer l'âge d'une leucémie myélogène.

Tous les auteurs s'accordent pour fixer la durée moyenne de la maladie entre deux et quatre ans.

La mort survient au milieu d'une cachexie progressive, souvent accompagnée d'une anémie grave. Elle peut être hâtée par une complication intercurrente.

3. *Les complications* de la leucémie myélogène sont nombreuses. Nous ne signalerons ici que celles dont nous discuterons plus loin l'origine traumatique possible :

a) Les hémorragies sont assez fréquentes. Pour N. FIESSINGER, elles se produisent dans 25 % des cas. Leur siège est très variable. Hématomes sous-cutanés ou musculaires, hémorragies des muqueuses, des séreuses, hémorragies intraparenchymateuses. Elles peuvent entraîner la mort par leur abondance ou par infection secondaire.

b) Les complications infectieuses sont redoutables. Elles sont souvent mortelles.

c) La transformation en leucémie aiguë mérite qu'on s'y arrête davantage : elle peut être spontanée. A l'heure actuelle, elle est souvent provoquée par un traitement radiothérapique. Cet épisode terminal risque d'être confondu avec une leucémie aiguë primitive si on n'a pas observé le malade avant ce stade. Le tableau clinique et hématologique est le même dans les deux cas. Mais dans la leucémie myélogène avec poussée aiguë, la rate reste énorme.

A l'autopsie, l'aspect macroscopique de la rate est celui d'une leucémie myélogène. L'organe pèse plus de 2 kilogs ; la capsule est épaissie, porte des taches de périsplénite ancienne.

A la coupe : le parenchyme est résistant, on peut y rencontrer des cicatrices blanchâtres dues à des infarctus anciens ?

Au microscope : l'existence d'une sclérose pulpaire plus ou moins accentuée, une infiltration embryonnaire restant discrète, sont encore des arguments en faveur d'une leucémie myélogène transformée en leucémie aiguë.

Leucémie aigue

PÉRIODE LATENTE

Comme dans la leucémie myélogène, on n'assiste pas à l'évolution initiale. Le début apparent est brutal ou tout au moins rapide. Mais un interrogatoire soigneux montre très souvent l'existence d'une période prodromique. Ces symptômes prémonitoires sont, dans l'ensemble, les mêmes que dans la leucémie myélogène. Mais ici dominent les troubles de l'état général : amaigrissement, asthénie, la pâleur, traduisant une anémie rapide, une tendance hémorragique légère.

La durée de cette phase est assez variable, de deux semaines à plusieurs mois. La continuité, l'allure progressive des symptômes ne laissent pas place au doute : la maladie est déjà en constitution.

Cette période est-elle précédée d'une étape absolument latente sans modifications hématologiques ? C'est vraisemblable. L'allure évolutive rapide du syndrome laisse supposer qu'elle est courte et ne doit pas dépasser quelques semaines.

PÉRIODE CLINIQUE

Le tableau clinique de l'affection à la période d'état est trop connu pour que nous le rappelions ici.

La durée de l'évolution est variable. Dans les formes moyennes la mort survient dans un délai de quinze jours à trois mois.

Les formes suraiguës évoluent en moins de quinze jours.

Les formes subaiguës se prolongent au-delà de trois mois.

Ces formes subaiguës constituent la transition avec les leucémies chroniques à évolution rapide (SABRAZÈS) qui aboutissent à la mort en un an environ. Ces dernières appartiennent aux leucémies chroniques par le volume de la rate et la prédominance myélocytaire de la formule sanguine.

DEUXIÈME PARTIE

LES LEUCÉMIES RÉVÉLÉES PAR UN TRAUMATISME LES LEUCÉMIES AGGRAVÉES PAR UN TRAUMATISME

CHAPITRE PREMIER

Leucémies révélées par un traumatisme

I. — LEUCÉMIES MYÉLOGÈNES.

1. Le plus souvent le traumatisme révèle la leucémie en dévoilant l'existence du symptôme clinique majeur de l'affection : la splénomégalie.

Cette éventualité est fréquente et bien connue. Il n'est pas de médecins ayant une certaine expérience de la leucémie myélogène qui n'aient observé des cas semblables.

a) Presque toujours le traumatisme porte sur la région splénique. Son intensité est variable ; souvent

elle est minime. Le sujet découvre lui-même une tumeur dure dans la partie gauche de son abdomen ou à l'épigastre qui ne l'inquiète pas ; ou bien la contusion déclanche des douleurs vives pour lesquelles il consulte un médecin qui reconnaît la leucémie myélogène ou tout au moins la splénomégalie (Obs. I, II, III, IV, V).

b) Parfois cependant, le traumatisme n'a pas porté sur la région splénique, mais sur un point quelconque du corps.

A l'occasion du traumatisme le malade est examiné complètement et on découvre la leucémie (obs. VI). Dans d'autres cas, c'est un ébranlement, une chute qui déterminent par contre-coup l'apparition de douleurs vives dans le flanc gauche et la maladie est bientôt diagnostiquée (Obs. VII et VIII).

Dans toutes ces observations l'existence de la leucémie au moment de l'accident est certaine. Il importe peu qu'elle soit reconnue immédiatement ou quelques mois plus tard.

Le traumatisme peut donc révéler une leucémie comme il peu révéler toute autre affection encore latente : cancer, tuberculose par exemple.

2. Nous devons placer ici un second groupe d'observations où la leucémie n'est plus véritablement révélée. La splénomégalie n'a été découverte qu'après un délai de plusieurs semaines ou de plusieurs mois. Cependant la précession de l'affection ne peut faire aucun doute.

En effet, dans certains cas, le blessé n'était pas bien

portant avant l'accident. Il présentait déjà les petits signes du début clinique de la leucémie myélogène : altération de l'état général qui ne lui permettait plus un travail régulier (Obs. IX), augmentation du volume de l'abdomen, dyspnée (Obs. X) ; douleurs osseuses, névralgie, douleurs rhumatoïdes (Obs. XII).

Dans d'autres circonstances le traumatisme lui-même déclanche un accident d'ordre leucémique : hémorragie abondante, difficile à arrêter à l'occasion d'une plaie insignifiante (Obs. XI).

II. — LEUCÉMIES AIGUES.

Les leucémies aiguës révélées par un traumatisme sont beaucoup plus exceptionnelles. Nous n'avons pu en trouver que trois observations (Obs. XIII, XIV, XV).

Chez deux de ces malades (Obs. XIII et XIV) un effort ou une contusion du côté droit déclanchent une douleur violente dans la région splénique. Immédiatement, l'état général s'altère considérablement. Quelques jours après les malades sont en pleine leucémie aiguë.

Le troisième malade (Obs. XV) se plaignait, avant l'accident, de céphalée, d'asthénie, de sensation de fièvre. Le traumatisme avait été insignifiant : brûlure superficielle peu étendue.

Dans ces trois cas l'existence de la leucémie aiguë au moment du traumatisme est indubitable.

Essayons de dégager de cette étude analytique les éléments qui permettent d'affirmer qu'un traumatisme a été simplement révélateur d'une leucémie.

1. Avant tout, c'est la constatation, dans les jours qui suivent immédiatement l'accident, d'une splénomégalie importante ou l'installation très rapide d'un syndrome de leucémie aiguë.

2. Souvent un interrogatoire soigneux apprend que le blessé n'était pas bien portant auparavant. Il présentait déjà quelques-uns des signes qui marquent le début apparent d'une leucémie.

3. Parfois le caractère insolite des conséquences immédiates du traumatisme attire l'attention. Une contusion très légère de la région splénique détermine des douleurs violentes et persistantes à ce niveau. Une plaie insignifiante est l'occasion d'une hémorragie grave. Dans d'autres cas, un simple effort, un ébranlement ou un traumatisme à distance déclanchent une douleur vive dans l'hypochondre gauche. Ces traumatismes spléniques indirects ou par contre-coup, ne s'observent que lorsque l'organe est déjà pathologique.

CHAPITRE II

Les leucémies aggravées par un traumatisme

I. — LEUCÉMIE MYÉLOÏDE.

Un traumatisme survenant chez un malade atteint de leucémie myéloïde peut entraîner deux ordres de conséquences :

1. Il peut aggraver et accélérer l'évolution du processus leucémique.

2. Inversement, du fait qu'il porte sur un terrain leucémique, il peut être à l'origine d'accidents graves : lésions de la rate, hémorragie abondante, infection.

1. AGGRAVATION ET ACCÉLÉRATION DU PROCESSUS LEUCÉMIQUE :

Il faut distinguer deux degrés dans cette aggravation :

a) *Aggravation passagère* : Nous en trouvons des exemples particulièrement nets dans les Observations VIII et X.

Un sujet leucémique, gardant encore tous les attributs de bonne santé, subit un traumatisme assez violent sur un point quelconque du corps. Immédiatement son état général décline, l'asthénie devient intense, la céphalée, les vertiges, la dyspnée font leur apparition. Il doit cesser son travail quelques jours après l'accident.

Sans le traumatisme tous ces troubles ne se seraient installés que quelques semaines ou quelques mois plus tard — mais la durée totale de la maladie n'a pas été écourtée. On peut donc admettre que le traumatisme a été la cause d'une aggravation passagère de la leucémie.

On doit de même considérer comme une aggravation passagère la rechute que détermine parfois un traumatisme chez un malade en période de rémission après traitement radiothérapique (Obs. XVI, XVII).

b) *Aggravation et accélération conduisant rapidement le malade à mort* : Une aggravation aussi importante ne peut être admise qu'avec des réserves. Nous n'avons trouvé que trois observations qui paraissent démonstratives :

1) *Parfois la leucémie brûle les étapes* comme dans le cas de KOOPMANN (Obs. XVIII).

Homme en bonne santé apparente jusqu'à l'accident. Il tombe à la renverse : contusion violente de la région occipitale. Dès le lendemain, les premiers maux apparaissent. La leucémie est reconnue 16 jours

plus tard. L'évolution se poursuit sans rémissions jusqu'à la mort qui survient 4 mois après.

2) *Le traumatisme est-il capable de provoquer une poussée de leucémie aiguë terminale ?*

La belle observation de SCHILLING (Obs. XII) qu'il faut lire en entier, semble le prouver : le malade meurt trois mois après l'accident en pleine leucémie aiguë.

Nous en rapprocherons le cas de KALTENSCHNEE (Obs. XIX) qui concerne sans doute un fait de même ordre. Cependant nous ne pouvons pas l'affirmer. La leucémie aiguë est probable si l'on s'en rapporte à la description clinique, mais non certaine, puisque l'auteur ne donne pas d'examen de sang à la période terminale. D'autre part, on ne peut pas éliminer de manière absolue une coïncidence puisque l'affection évoluait depuis près de deux ans et que le malade avait été traité à trois reprises par la radiothérapie.

Pour admettre une aggravation importante d'une leucémie myélogène, deux conditions nous paraissent essentielles :

Un traumatisme assez violent (son point d'application est accessoire).

Une aggravation immédiate de l'état du blessé suivie d'une évolution rapide vers la mort.

Il faudra tenir compte de la durée totale de la maladie comparée à la durée habituelle de la leucémie myélogène. En outre, si le malade a été soumis,

peu avant le traumatisme, à un traitement radiothérapique, ne pas oublier son rôle éventuel dans le déclenchement d'une poussée aiguë.

2. INFLUENCE DE LA LEUCÉMIE SUR LE TRAUMATISME.

Les accidents qu'un traumatisme peut déterminer chez un sujet atteint de leucémie myélogène sont trop connus pour que nous ne les décrivions pas en détail.

Nous étudierons :

- a) Les traumatismes de la rate.
- b) Les hémorragies et les infections.

a) *Les traumatismes de la rate :*

La rate leucémique est très sensible aux contusions.

Au degré le plus léger, un choc, même minime, peut déclencher des douleurs vives et persistantes (Obs. II, III, IV). Cette éventualité est fréquente.

La déchirure de la capsule avec formation d'un hématome localisé péricapsulaire est plus rare. Nous en donnons deux exemples (Obs. XX et XXI). Les accidents sont parfois retardés, comme dans l'Observation XX.

Les ruptures complètes de l'organe avec hémorragie intrapéritonéale cataclysmique obligeant à une intervention chirurgicale sont exceptionnelles. D'après N. FIESSINGER on n'en connaît que deux cas.

b) *Les hémorragies et les infections.* — Elles sont fréquentes. Du fait de la diathèse hémorragique qui accompagne souvent l'affection, le traumatisme provoquera facilement des hémorragies abondantes, difficiles à arrêter, suivies d'anémie profonde, lente à se réparer. Nous ne décrirons pas toutes leurs formes selon leur siège, ce sont les mêmes que celles des hémorragies spontanées.

De même, une plaie septique qui n'aurait pas eu de conséquences graves chez un sujet sain, est capable d'entraîner rapidement la mort chez un leucémique.

C'est d'une manière un peu artificielle que nous avons distingué toutes ces variétés d'aggravation. Bien souvent elles se combinent, nous en trouvons des exemples parmi nos cas :

Un traumatisme détermine un hématome péritonéal et une aggravation passagère de la leucémie elle-même dans l'Observation XX ; une hémarthrose s'infecte secondairement et cause ainsi la mort dans l'Observation XXII.

Nous avons séparé, pour la commodité de la description, les leucémies révélées et les leucémies aggravées, mais fréquemment *la leucémie est en même temps révélée et aggravée*, comme dans les Observations IV, VIII, X, XVIII, XX, XXI. Ces cas ne nous ont pas paru mériter une étude particulière.

Souvent c'est l'aggravation de l'affection qui la révèle.

II. — LEUCÉMIE LYMPHOÏDE

L'aggravation d'une leucémie lymphoïde est plus rare et les modalités possibles de celle-ci sont moins nombreuses que pour la leucémie myélogène. Elles se réduisent à l'hémorragie et à l'infection. Nous pourrions répéter ici, ce que nous avons dit plus haut à propos de ces deux complications.

Nous n'avons pas trouvé d'observation montrant qu'un traumatisme puisse accélérer l'évolution d'une leucémie lymphatique.

III. — LES INTERVENTIONS CHIRURGICALES CHEZ LES LEUCÉMIQUES

Nous ne pouvons pas terminer ce chapitre sans faire une allusion aux interventions chirurgicales chez les leucémiques. Elles sont souvent désastreuses, entraînant hémorragie, infection secondaire et même la mort. Aussi l'abstention opératoire chez les leucémiques est-elle une règle classique. A l'heure actuelle, cependant, grâce aux soins pré-opératoires, à une asepsie rigoureuse et à une hémostase soigneuse, on peut réduire considérablement ces risques. Ils restent cependant suffisamment importants pour qu'on se borne chez ces sujets aux opérations de nécessité.

TROISIÈME PARTIE

LES LEUCÉMIES APRÈS TRAUMATISME LA LEUCÉMIE TRAUMATIQUE EXISTE-T-ELLE ?

Nous diviserons les observations en deux catégories :

1. Dans un premier groupe, la leucémie succède à un traumatisme fermé. C'est donc le traumatisme lui-même, son action mécanique qu'on invoque comme facteur pathogénique. Ces cas sont les plus nombreux.

2. Dans un second groupe, la leucémie succède à une plaie. Le traumatisme a simplement ouvert la porte à l'infection. C'est l'infection qui paraît déterminer la leucémie.

CHAPITRE PREMIER

Les leucémies après traumatisme fermé

I. — ETUDE CRITIQUE DES OBSERVATIONS

Nous avons montré, sans grandes difficultés, qu'un traumatisme n'avait souvent d'autre rôle que de révéler, d'aggraver ou de révéler et d'aggraver tout à la fois une leucémie. La pré-existence de l'affection, dans de nombreux cas, est démontrée par le mauvais état de santé du sujet avant l'accident, par la découverte quasi immédiate d'une splénomégalie, ou par l'installation très rapide de symptômes qui, même interprétés rétrospectivement, ne laissent pas place au doute.

Mais il existe toute une série d'observations (Obs. XXIV à XXXIV) où on ne peut plus prouver la précession de la leucémie. Bien plus, le traumatisme paraît être la cause déterminante de l'affection.

En effet :

1^o Jusqu'à l'accident le sujet était en bonne santé apparente. Il exerçait sans fatigue un métier manuel pénible. Il n'avait jamais cessé un seul jour ses occupations pour maladie.

2^o Les symptômes leucémiques ne se sont pas installés immédiatement : entre le jour du traumatisme et la date d'apparition des signes qu'on peut rattacher rétrospectivement à la leucémie, il s'est écoulé un intervalle libre de durée variable, jamais trop considérable cependant pour qu'on puisse nier absolument toute relation de cause à effet.

3^o La leucémie (variable dans son type évolutif, avec tous les intermédiaires entre la leucémie aiguë, conduisant à la mort en un mois et la leucémie chronique se prolongeant pendant trois ou quatre ans) a toujours été de type myéloïde.

Or, le traumatisme paraît avoir toujours intéressé la moelle osseuse ou la rate, c'est-à-dire un des deux organes dont la transformation hyperplasique constitue le stigmate anatomique le plus important de l'affection.

Cette lésion semble être démontrée par :

a) L'importance du traumatisme qui a toujours imposé l'arrêt du travail. Cette invalidité a été temporaire (8 jours à 3 mois) ou définitive, se prolongeant jusqu'à l'époque du diagnostic de la leucémie.

b) Son point d'application :

Il a porté sur les os : Contusion osseuse localisée des os longs des membres, des côtes ou de la colonne vertébrale avec ou sans fracture ;
Contusions multiples du corps.
sur la région splénique ou plus rarement sur l'abdomen.

Cependant on ne peut admettre l'existence de la leucémie traumatique sans avoir soumis les observations à un examen critique sévère.

Demandons-nous :

1^o Si elles apportent réellement la preuve de la relation chronologique entre le traumatisme et la leucémie, autrement dit si elles apportent la preuve que le sujet n'était leucémique au moment de l'accident et que l'affection s'est développée rapidement après le traumatisme.

2^o S'il est possible, en considérant leurs circonstances d'apparition, d'apporter quelque argument qui démontre qu'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence.

A. — LA PREUVE DE LA RELATION CHRONOLOGIQUE ENTRE LE TRAUMATISME ET LA LEUCÉMIE EST-ELLE FAITE ?

a) Dans aucun cas on ne peut être sûr de l'inté-

grité du sujet au moment de l'accident. Presque jamais le blessé n'a été soumis à un examen général. *Jamais on n'a pratiqué un examen de sang dans les jours qui ont suivi immédiatement l'accident.*

Sur quoi se base-t-on pour affirmer que le sujet était sain ? Uniquement sur son état de bonne santé apparente, sur le fait que, pendant les mois précédents, il n'avait pas cessé un seul jour son travail pour maladie.

Ceci n'est pas suffisant. Nous avons montré, en étudiant les premiers stades de la leucémie myélogène, qu'un malade porteur d'une rate volumineuse avec hyperleucocytose considérable pouvait garder, pendant quelque temps, tous les attributs d'une bonne santé et une capacité de travail intacte. Pour s'en convaincre davantage il suffit de relire les observations de leucémies révélées par un traumatisme (en particulier les Obs. VI, VIII, IX) : jusqu'au jour de l'accident l'état général de ces blessés avait été excellent.

b) Nous avons vu que le temps qui s'écoule entre le traumatisme et l'apparition des premiers symptômes morbides était très variable. La coïncidence entre l'accident et le début de la leucémie est-elle vraisemblable dans toutes les observations.

1^o Envisageons d'abord le cas des leucémies chroniques. Nous constatons que la durée de la période intermédiaire a oscillé dans des limites très larges.

— Dans cinq observations, elle a été courte : 15 jours à 3 ou 4 mois environ (Obs. XXIV à XXVIII).

— Dans deux observations elle a atteint 9 mois et un an (Obs. XXIX et XXX). Nous pouvons supposer un intervalle du même ordre de grandeur dans notre cas personnel (Obs. XXXI) où la splénomégalie a été découverte 15 mois après l'accident. (Le début clinique n'est pas déterminable ici. Il a été masqué par les séquelles d'un traumatisme très violent.)

— Dans une observation (Obs. XXXII), elle est imprécise, mais certainement très longue, puisque la splénomégalie n'a été reconnue que 27 mois après le traumatisme.

Pouvons-nous admettre la possibilité de la relation chronologique dans ces trois groupes ? Nous avons montré que la leucémie myélogène passait tout d'abord par un stade latent, mais que la durée de cette période absolument silencieuse était très variable d'un sujet à l'autre. Elle s'étend de quelques jours à plusieurs mois, sans qu'on puisse lui fixer de limite maxima précise. *Par conséquent, la relation chronologique est possible dans tous les cas ; elle n'est certaine dans aucun.*

Cependant, à notre avis, lorsque l'intervalle a été très court il faut faire les réserves les plus expresses. Plus la période intermédiaire a été brève, plus il y a de chances pour que la leucémie ait été antérieure à l'accident. D'ailleurs, remarquons que la plupart des observations de ce groupe ne résistent pas à un examen critique très sévère. Dans l'Observation XXIV

l'hématome produit par le coup est trop volumineux pour ne pas laisser supposer une prédisposition hémorragique liée à une leucémie déjà en évolution. Dans les Observations XXVI et XXVII une contusion de la région de la rate détermine des douleurs vives et persistantes ; nous avons vu que la douleur persistante est justement une conséquence fréquente d'un choc sur une rate leucémique. Il est très probable que nous sommes ici en présence de leucémies simplement aggravées par le traumatisme.

2^o Dans les deux observations de leucémie aiguë myéloblastique la période intermédiaire a été courte : quelques jours dans l'Observation XXXIII -- trois semaines dans l'Observation XXXIV. Comme les stades initiaux de la leucémie aiguë sont très mal connus on ne peut affirmer ni non plus nier que la leucémie a débuté par le traumatisme.

Que peut-on retenir de cette longue discussion ?

Il faut reconnaître que l'observation probante démontrant sans contestation possible qu'une leucémie myéloïde chronique ou aiguë a pu éclore après un traumatisme n'existe pas. Jamais on n'a démontré l'intégrité du sujet le jour de l'accident.

Un certain nombre de cas publiés comme leucémie myélogène traumatique, dans lesquels la période intermédiaire a été courte (15 jours à 4 mois), ne sont vraisemblablement que des leucémies existant déjà

au moment du traumatisme et tout au plus aggravées par lui.

Néanmoins, il existe quelques observations où la durée de l'intervalle libre a été assez variable, brève quelquefois, longue généralement, atteignant plusieurs mois à deux ans environ au plus, dans lesquelles on ne peut nier absolument toute relation chronologique et qui, par conséquent, méritent d'être prises en considération.

Cette conclusion s'applique aussi à des cas exceptionnels de leucémie aiguë (de type myéloïde) dont la période intermédiaire a été courte : quelques jours à trois semaines.

B. — LES CIRCONSTANCES D'APPARITION DE CES LEUCÉMIES PERMETTENT-ELLES D'AFFIRMER QUE LE TRAUMATISME A JOUÉ UN RÔLE DANS LEUR GENÈSE ?

En confrontant les observations avec nos connaissances actuelles sur les symptômes et l'évolution des leucémies, nous sommes arrivés à cette conclusion qu'on ne pouvait ni admettre ni rejeter avec certitude l'existence de la leucémie traumatique. Considérons maintenant les circonstances d'apparition de ces leucémies et voyons si elles nous apportent quelques données susceptibles de nous aider à résoudre le problème.

1) FRÉQUENCE. — La leucémie traumatique serait

exceptionnelle. Sa fréquence comparée à celle des leucémies dont l'étiologie nous échappe complètement, serait tout aussi exceptionnelle. Enfin, l'affection ne serait qu'une conséquence rarissime des contusions osseuses et spléniques.

Doit-on conclure que la leucémie traumatique n'existe pas ? Ce serait aller beaucoup trop loin.

On pourrait simplement en déduire que le traumatisme n'est pas une condition suffisante pour l'écllosion d'une leucémie (DIEZ). Il ne faudrait le considérer que comme un facteur déchaînant, une cause occasionnelle agissant sur un terrain prédisposé. Certes, cette notion de terrain est bien vague et très obscure. On découvrira sans doute un jour ce qu'elle recouvre. Mais, à l'heure actuelle, elle semble s'imposer en pathologie sanguine et particulièrement dans la leucémie. On est obligé de l'admettre pour expliquer, par exemple, la leucémie des radiations ou la leucémie benzolique, qui sont exceptionnelles, mais dont l'existence est à peu près certaine.

2) AGE. — La leucémie myélogène est une affection de tous les âges. Elle atteint son maximum de fréquence chez l'adulte. MINOT, BUCKMANN et ISAAC, de l'analyse de 413 cas, concluent que la maladie s'observe surtout de 35 à 44 ans.

L'âge moyen de la leucémie après traumatisme est-il inférieur à celui de la leucémie en général ? Il l'est, en effet. Si nous prenons en bloc toutes les observations de leucémies myélogènes, nous constatons

que les malades ont de 21 à 42 ans et que l'âge moyen est de 32 ans.

Mais une statistique aussi peu étendue qui ne porte que sur 10 cas est très peu démonstrative. Elle perd toute valeur si on la compare à celle des leucémies révélées et aggravées — les âges extrêmes sont ici 21 et 44 ans — l'âge moyen, 33 ans. Ce rapprochement fournit presque un argument contre la leucémie traumatique. Les sujets jeunes en pleine force sont les plus exposés aux accidents. On aura donc plus souvent l'occasion d'incriminer chez eux une contusion à l'origine d'une leucémie.

3) Les auteurs qui ont admis l'existence d'une leucémie traumatique n'ont pas manqué de faire état de l'argument suivant : tous les cas de leucémie après contusion qu'on a publiés jusqu'ici ont été des leucémies myéloïdes. Elles ont toujours succédé à un traumatisme qui a vraisemblablement lésé la moelle osseuse ou la rate. Inversement, on n'a jamais observé de leucémie lymphoïde parce que les traumatismes portant sur des ganglions normaux sont exceptionnels.

Au premier abord, cette constatation est impressionnante. Néanmoins, avec HIRSCHFELD, on peut en donner une explication différente :

La leucémie myéloïde évolue pendant longtemps, sans signes apparents. La leucémie lymphatique, au contraire se traduit rapidement par des adénopathies multiples et volumineuses. Si un traumatisme

survient, celle-ci est évidente au premier examen. Par contre, celle-là risque de passer inaperçue et, reconnue quelques mois plus tard, on l'attribuera à l'accident.

Il est impossible de choisir entre ces deux interprétations. Toutefois, nous devons reconnaître que l'opinion de HIRSCHFELD, peut-être trop absolue, contient certainement une grande part de vérité.

4) Nous avons supposé jusqu'ici qu'il y avait toujours eu blessure de la moelle osseuse ou de la rate au moment de l'accident. Cependant on ne peut pas admettre ce fait sans discussion :

a) Lorsqu'il y a fracture osseuse, la lésion de la moelle est certaine. Mais une contusion osseuse simple localisée, ou des contusions multiples de corps sont-elles capables de déterminer des désordres analogues ?

Les recherches expérimentales de GUSSENBAÜER et d'OGATA en montrent la possibilité.

GUSSENBAÜER, à la suite d'un choc, même d'intensité minime, a relevé les lésions suivantes : « Les vaisseaux sanguins des canalicules de HAVERS et ceux de la moelle sont déchirés plus ou moins largement, et l'on trouve, en conséquence, de petits épanchements sanguins disséminés et reconnaissables seulement au microscope. »

OGATA laisse tomber plusieurs fois des lapins sur un plancher, d'une hauteur de 1 mètre. Il les sacrifie les jours suivants et constate de nombreuses embolies

de tissu médullaire au niveau des poumons. Ces foyers dégénèrent rapidement et subissent une transformation fibreuse.

La moelle osseuse est donc un tissu fragile susceptible d'être lésé par un traumatisme minime.

b) Lorsque le traumatisme a porté sur la région splénique ou sur l'abdomen, la blessure de la rate ne nous paraît pas évidente.

Remarquons, en premier lieu, qu'un traumatisme de la région de la rate est souvent un traumatisme osseux costal.

D'autre part, qu'enseignent les traités de chirurgie sur les contusions et ruptures spléniques ? La lésion de l'organe dans les contusions de l'abdomen s'observe presque uniquement lorsqu'il est pathologique. La blessure d'une rate saine est très rare et exige un traumatisme très violent. On peut donc émettre un doute sur la réalité de la lésion de ce viscère dans nos cas, ou, si on l'admet, il faut supposer qu'il était déjà pathologique, c'est-à-dire leucémique au moment de l'accident.

Cependant, il faut se garder d'être trop absolu. Les chirurgiens ont fait ces constatations sur des rates enlevées par lapatoromie. La déchirure de la capsule avait été suffisante pour entraîner une hémorragie intrapéritonéale ou la formation d'un hématome local péri capsulaire. Mais on a décrit aussi des hématomes intracapsulaires et des contusions simples de l'organe dont les symptômes sont beaucoup plus vagues. Ici, la lésion de la rate est difficile

à affirmer. On n'intervient pas. Ces lésions légères s'observent-elles toujours sur des rates pathologiques ? Ce n'est pas certain puisqu'il n'y a pas d'examens anatomiques. Or, les blessures de la rate qu'on a invoquées à l'origine d'une leucémie auraient justement été assez légères.

Au total, nous voyons qu'il est impossible avec les seules données fournies par les observations d'admettre ou de rejeter l'existence d'une leucémie traumatique.

II. — PATHOLOGIE COMPARÉE. LES LEUCÉMIES APRÈS TRAUMATISME CHEZ LES ANIMAUX

Nous avons trouvé dans la littérature vétérinaire quatre cas de leucémie après traumatisme.

WIRTH a observé une leucémie chez un cheval, trois semaines après une chute. Il signale également une leucémie chez un chien, mais sans donner de détails.

SHARE-JONES rapporte un cas de leucémie chez un chien qui avait reçu un coup de pied de cheval six mois auparavant.

JARNAÏ a vu une leucémie lymphatique se développer chez un chien quinze jours après un traumatisme qui avait déterminé une fissure et un hématome sous-capsulaire de la rate.

Ces observations soulèvent les mêmes difficultés d'interprétations que les cas de leucémie humaine. Elles n'apportent aucune donnée nouvelle intéressante.

III. — LES LÉSIONS TRAUMATIQUES DE LA MOELLE OSSEUSE ET DE LA RATE SONT-ELLES CAPABLES DE RETENTIR SUR LA LEUCOPOIÈSE ?

1. Nous avons montré, dans un chapitre précédent, que les fractures et contusions osseuses déterminaient très fréquemment une véritable blessure de la moelle osseuse. Ces lésions peuvent-elles provoquer, au moment de leur stade de réparation, un processus d'hyperplasie myéloïde bénigne et transitoire avec retentissement sanguin sous forme de leucocytose avec polynucléose et même myélocytose ? S'il en était ainsi, on pourrait comprendre que chez certains individus prédisposés, la réaction s'exagérât et aboutît à la leucémie.

A notre connaissance, il n'existe aucun travail sur l'état leucocytaire après traumatisme osseux et particulièrement après fracture. Nous avons entrepris des recherches dans ce sens. Nos résultats sont encore trop peu nombreux pour les rapporter ici.

Nous signalerons seulement deux observations, dues à SIMON et H. A. CHRISTIAN. Ces auteurs ont constaté, après une fracture, une image sanguine de leucémie myéloïde qui a disparu en quelques se-

maines. Dans le cas de CHRISTIAN, la leucocytose avait atteint 60.000 et la rate était hypertrophiée, la guérison était totale trois mois après.

Nous n'avons malheureusement pas pu retrouver le texte original de ces deux observations, que nous citons d'après HIRSCHFELD et LEWSEN. Si ces faits ont été bien observés, ils constituent un argument de grosse valeur en faveur de la leucémie traumatique.

2. En ce qui concerne le retentissement hémato-poiétique des traumatismes spléniques (en dehors de la splénectomie) les documents sont tout aussi pauvres. JARNAL, en lésant la rate chez des chiens de différentes façons : écrasement, tiraillement, taillage, n'a jamais constaté de réaction leucémoïde au niveau de l'organe ou dans le sang.

*
* *

Dans les pages précédentes, nous avons tenté de résoudre le problème de la leucémie traumatique en l'abordant de différents points de vue sans y parvenir.

1^o Sur le terrain clinique, aucune observation n'apporte la preuve absolue que le sujet était sain au moment du traumatisme et que la leucémie s'est développée rapidement après lui.

Cependant, dans quelques cas rares, on ne peut pas nier absolument toute relation chronologique.

2^o L'étude des circonstances d'apparition de ces leucémies ne fournit aucun argument pour ou contre leur genèse traumatique. Elle a cependant montré deux faits intéressants :

a) Le traumatisme ne pourrait pas être considéré comme la cause déterminante d'une leucémie. Ce serait une cause occasionnelle déclanchant le processus sur un terrain prédisposé.

b) Ce seraient surtout les traumatismes osseux d'une certaine intensité, les fractures, les contusions localisées violentes, les contusions multiples qu'il faudrait admettre comme facteur déchaînant de ces leucémies.

La blessure de la rate, souvent invoquée, n'est certaine dans aucune des observations qui ont été publiées jusqu'ici.

3^o La leucémie, après un traumatisme, a été observée chez les animaux domestiques, mais les cas sont très peu nombreux et soulèvent les mêmes difficultés d'interprétation que chez l'homme.

4^o On ne sait pas encore si un traumatisme de la moelle osseuse ou de la rate est capable d'exercer, de manière courante, une action excitatrice sur la leucopoïèse.

C'est à dessein que nous n'avons pas fait intervenir dans tout ce qui précède aucune considérations pathogéniques. Elles n'apporteraient qu'un

peu plus d'obscurité dans ce problème déjà si complexe. Remarquons cependant combien il est difficile d'admettre qu'un traumatisme localisé puisse être la cause, même occasionnelle, d'une leucémie, maladie de système. Mais comme on ne sait rien de certain sur la nature et le mécanisme physio-pathologique des leucémies, il n'est pas possible de rejeter l'existence d'une leucémie traumatique au nom de ce seul argument.

CHAPITRE II

Les leucémies après traumatisme ouvert

Cette variété de leucémie après traumatisme est vraisemblablement très rare puisque nous n'en avons retrouvé que quatre observations.

Ici, le traumatisme ne semble plus agir par ses qualités mécaniques. La solution de continuité des téguments ouvre la porte à l'infection et c'est cette infection qui paraît responsable de la leucémie.

Nous diviserons les observations en deux groupes :

1^o Leucémies aiguës après inoculation septique.

2^o Leucémies lymphoïdes au cours d'une suppuration chronique.

1. — LEUCÉMIES AIGUES APRÈS INOCULATION SEPTIQUE

On en trouve un bel exemple dans l'observation de BRULÉ, HILLEMANT, COTTET et SIGUIER (Obs. XXXV). Quelques jours après une plaie infectée du doigt, un état septicémique se déclare. Un premier examen de sang ne montre qu'une anémie avec leucocytose et mononucléose. L'évolution se poursuit

sans rémission. Plusieurs hémocultures restent négatives. Un mois plus tard la malade est en pleine leucémie aiguë.

La piqûre septique paraît avoir été la cause de la leucémie. Mais il n'est pas démontré que la leucémie aiguë soit une maladie microbienne. On ne peut donc pas éliminer une coïncidence tout comme on ne peut le faire dans les cas de leucémies aiguës qu'on a signalé après des infections diverses : angine, grippe, coqueluche, scarlatine, septicémie streptococcique, etc...

2. — LEUCÉMIES LYMPHOÏDES AU COURS D'UNE SUPPURATION CHRONIQUE

Nous ne ferons que signaler les observations de HIRSCHFELD (Obs. XXXVIII) et de STEINHAUS (Obs. XXXVII).

Dans le premier cas, la leucémie lymphoïde fait son apparition deux ans et demi après le début d'une suppuration ostéo-articulaire ; dans le second cas, au cours d'un phlegmon du nez dont la suppuration traîne depuis plusieurs mois.

En somme, dans toutes ces observations de leucémie après traumatisme ouvert, la filiation apparente entre l'accident et l'affection est évidente. Cependant on ne peut pas éliminer avec certitude une simple coïncidence puisque la nature des leucémies est encore inconnue.

QUATRIÈME PARTIE

CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES

I. — Les éléments d'appréciation dans l'expertise médico-légale

Nous nous proposons de montrer dans ce chapitre comment on doit conduire une expertise pour déterminer aussi exactement que possible le rôle qu'un traumatisme a joué dans la genèse ou l'évolution d'une leucémie.

Nous ne pouvons fournir que des directives générales. Chaque cas particulier pose le problème avec des données différentes et bien souvent les difficultés d'interprétation sont quasi-insurmontables. Fréquemment, l'expert n'examine le blessé que plusieurs mois, un an, deux ans après l'accident et ne possède que des moyens d'information tout à fait insuffisants. Parfois même il doit rédiger un rapport d'après documents après la mort du malade.

Nous envisagerons surtout le cas des leucémies myélogènes chroniques reconnues après un traumatisme fermé.

I. — ÉTAT ANTÉRIEUR

Le premier critérium est celui fourni par l'état antérieur du blessé. Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'importance capitale de cette étude. Il n'est pas un appareil, une fonction dont l'état ne doit être précisé aussi exactement que possible. Par l'interrogatoire on recherchera systématiquement tous les signes fonctionnels et généraux que nous avons énumérés dans la première partie de ce travail et qui peuvent marquer le début de la leucémie. L'existence de quelques-uns d'entre eux, dans les semaines qui ont précédé l'accident, permet d'affirmer presque à coup sûr que la leucémie était déjà constituée à ce moment. Si le sujet appartient à une grande entreprise il a pu subir des visites médicales périodiques. Il faudra rechercher les indications portées par le médecin lors de ces examens. Si, en particulier, des examens de sang ont été pratiqués il faudra essayer d'en obtenir communication.

L'idéal serait de pouvoir tirer profit de tous ces renseignements. Mais, bien souvent, il s'agit là d'une pratique difficilement réalisable et cela pour des raisons diverses (secret médical en particulier).

Très fréquemment on devra se contenter d'une attestation patronale ou de dires de témoins, sur

l'état de santé apparent et la capacité de travail du blessé avant l'accident.

2. — L'ACCIDENT

On s'attachera à déterminer avec exactitude l'intensité et le point d'application du traumatisme, ainsi que les lésions immédiates qu'il a produites. Nous ne pouvons reprendre en détail ici toutes les déductions intéressantes qu'on peut tirer de cette étude. Rappelons seulement que pour admettre un rapport de cause à effet il faut exiger un traumatisme d'intensité assez considérable et qui porte sur le squelette ou sur l'abdomen et plus particulièrement sur la région de la rate.

3. — RELATION CHRONOLOGIQUE

Un élément d'appréciation d'une importance capitale est donné par l'intervalle de temps qui sépare l'accident des premières manifestations pathologiques.

Fréquemment, on éprouvera quelque difficulté à déterminer ces symptômes initiaux. On y parviendra cependant par l'interrogatoire soigneux du blessé et à l'aide des certificats joints au dossier d'expertise. Comme souvent la leucémie est méconnue au début, il ne faut tenir, en règle générale, aucun compte des diagnostics portés dans ces documents ; mais retenir

seulement les troubles qu'ils enregistrent tels; amaigrissement, asthénie, pâleur, etc...

En procédant ainsi on s'apercevra que, dans de nombreux cas, la période intermédiaire a été si courte que la leucémie préexistait certainement au traumatisme. Il ne peut s'agir, dans ces cas, que de révélation ou d'aggravation. Pour admettre l'aggravation il faut que les symptômes se manifestent très rapidement après le traumatisme (dans les jours qui suivent).

Parfois cependant la période intermédiaire est longue. Les premières manifestations pathologiques apparaissent après une période de parfaite santé de trois mois, six mois, un an. Nous avons vu qu'au point de vue scientifique on ne pouvait ni affirmer ni nier un rapport de cause à effet. Ici le début de la leucémie a peut-être coïncidé avec le traumatisme.

Quelle durée maxima assigner à cette période pour que la relation chronologique reste vraisemblable ? Il est très difficile de donner un chiffre : un an n'est certainement pas exagéré.

Lorsqu'il est impossible de déterminer pour une raison quelconque (insuffisance de renseignements par exemple) la date d'apparition des premiers symptômes cliniques, et qu'on doit prendre pour point de repère l'époque de la découverte de la splénomégalie, on peut, à notre avis, admettre une relation jusqu'à deux ans, deux ans et demi après l'accident.

4. — DÉMONSTRATION DE LA RÉALITÉ DE LA LEUCÉMIE. DÉTERMINATION DE LA VARIÉTÉ DE LEUCÉMIE.

Le diagnostic de la leucémie et de sa variété doit être fait de manière rigoureusement scientifique. L'examen clinique approfondi et l'examen du sang (numérations et formule sanguine) sont absolument indispensables. On évitera ainsi des erreurs regrettables comme, par exemple, celle qui consiste à prendre une poussée aiguë terminale au cours d'une leucémie chronique pour une leucémie aiguë primitive.

Enfin, dans les cas se terminant assez rapidement par la mort de l'accidenté, les renseignements fournis par l'autopsie sont du plus haut intérêt. Les lésions macroscopiques et histologiques de la rate ; épaissement de la capsule, adhérences organisées, sclérose pulpaire, dépôts de pigments ferriques, permettront souvent de démontrer que la leucémie était de date ancienne et de soupçonner même parfois que le blessé avait été soumis avant le traumatisme à un traitement radiothérapique.

II. — Les conclusions médico-légales

Nous venons de montrer comment on devait conduire l'examen d'un blessé en vue d'une expertise

médico-légale. Il nous resterait maintenant à étudier la façon dont doit être envisagée la réparation du dommage causé par le traumatisme.

Ici les difficultés deviennent sérieuses et le problème demeure un des plus délicats de la médecine légale. L'expertise peut être soit d'ordre civil, soit d'ordre militaire. Dans le premier cas elle concerne, soit un accident de travail, soit un accident de droit commun. Nous ne pouvons entrer ici dans le détail d'application des lois et des jurisprudences. D'ailleurs les éléments d'appréciation manquent en France.

A notre connaissance il n'existe qu'un seul cas de leucémie après traumatisme qui ait été déféré en justice. C'est notre cas personnel (Cas XXXI). Il s'agissait d'un accident de droit commun. Le tribunal adoptant les conclusions de l'expert a reconnu une invalidité permanente partielle de 60 %.

Nous nous bornerons aux deux considérations suivantes :

1. En matière d'aggravation, il faut se souvenir que la leucémie est une affection toujours mortelle dans un délai qui ne dépasse pas, le plus souvent quatre ans, même lorsqu'elle est bien traitée. On ne pourra donc admettre, suivant les cas, qu'une aggravation légère et passagère, ou bien un raccourcissement de la vie variant de quelques mois à deux ou trois ans au maximum.

2. Dans les cas de leucémies après traumatisme le problème est beaucoup plus délicat à résoudre.

Il nous semble que lorsque la relation chrono-

gique est vraisemblable il faille conclure à la responsabilité du traumatisme.

En Allemagne, STERN qui reste pourtant très sceptique sur l'existence de leucémies traumatiques déclare que sur le terrain médico-légal, le blessé ne doit pas pâtir de notre ignorance.

En France on admet la responsabilité d'un accident dans des affections, comme le cancer, par exemple, dont la genèse traumatique paraît tout aussi incertaine. SECONDE termine ainsi son rapport sur cancers et accidents de travail : « Nous avons le droit de faire bénéficier les accidents des doutes scientifiques que nous pouvons encore conserver. » Pourquoi ne conclurait-on pas de même façon pour la leucémie après traumatisme ?

OBSERVATIONS

Nous reproduisons dans les pages suivantes les 38 observations qui nous ont fourni les éléments de ce travail. Nous avons résumé et modifié dans leur présentation celles qui sont extraites de rapports d'expertise médico-légale. Ces documents sont très longs, difficiles à suivre, l'histoire de la maladie et les commentaires s'y entremêlent. Pour apporter plus de clarté dans l'exposition nous avons pris la liberté de les mettre sous forme d'observations cliniques et de rétablir l'ordre chronologique des accidents morbides.

Nous les avons classé suivant notre interprétation personnelle. Nous donnons aussi, à titre documentaire, les conclusions des experts et le jugement du tribunal, chaque fois qu'il nous a été possible de les connaître. La plupart des décisions judiciaires concernant ces cas ont été publiées dans les Archives de l'Office d'Empire Allemand des Assurances. Nous n'avons malheureusement pas pu consulter cet ouvrage.

I. — LEUCÉMIES RÉVÉLÉES ET LEUCÉMIES AGGRAVÉES PAR UN TRAUMATISME

OBSERVATION I (MOSLER). — CONTUSION DE L'HYPPOCHONDRE GAUCHE. DÉCOUVERTE IMMÉDIATE D'UNE SPLÉNOMÉGALIE.

Ouvrier, 44 ans.

Paludisme à deux reprises à 20 et 36 ans.

En 1871, en voulant monter à cheval, il tombe : contusion violente de l'hypochondre gauche.

Le blessé remarque lui-même une tuméfaction douloureuse à la palpation dans cette région. Quatre mois plus tard : sueurs nocturnes et toux quinteuse.

Il entre, le 12 janvier 1872, à l'hôpital. On diagnostique une leucémie myéloïde.

OBSERVATION II (RUMMO). — CONTUSION DE L'ABDOMEN. DÉCOUVERTE IMMÉDIATE D'UNE SPLÉNOMÉGALIE.

Brusa Grazia, 28 ans, ménagère.

Antécédents : A l'âge de 12 ans, une fièvre pernicieuse hématurique, guérie par la quinine.

Histoire de la maladie : Le début de la maladie actuelle remonte au mois d'avril 1914. Après un accouchement, la malade eut une importante métrorragie.

Peu à peu elle devint asthénique, dyspnéique.

Au mois de décembre, à la suite d'une contusion, elle commence à ressentir des douleurs assez fortes dans l'hypochondre gauche. Au cours d'une crise douloureuse en appliquant la main sur l'abdomen, elle remarque une grosse tumeur de l'hypochondre gauche.

Etat : Quelque temps après on diagnostique une leucémie myélogène avec formule sanguine typique.

OBSERVATION III (BRUGNOLA). — CONTUSION DE LA RÉGION SPLÉNIQUE. LA SPLÉNOMÉGALIE EST RECONNUE 20 JOURS PLUS TARD.

Un paysan fut contusionné, au mois d'août 1900, par le timon d'une voiture dans la région splénique. Après 20 jours de repos au lit on constate une tuméfaction de la rate. On ne fit pas le diagnostic de leucémie.

En novembre 1901, le malade est admis à l'hôpital : un examen de sang montre une leucémie myéloïde. Mort en juillet 1903. L'autopsie confirma le diagnostic.

OBSERVATION IV (THIEM-KAUFMANN). — CONTUSION DE L'ABDOMEN. DÉCOUVERTE IMMÉDIATE DE LA SPLÉNOMÉGALIE. INSTALLATION RAPIDE DES SIGNES DE LEUCÉMIE.

M..., 30 ans, scieur, reçoit, le 4 novembre 1904, un coup violent sur la partie inférieure de l'abdomen. Il continue à travailler jusqu'au soir malgré des douleurs violentes. Il perçoit immédiatement après l'accident une grosse tuméfaction dure de son abdomen.

Le lendemain, le médecin pose le diagnostic de contusion de la moitié inférieure gauche de l'abdomen. Il reprend son travail 9 jours après — mais les douleurs abdominales persistent toujours. Cinq semaines après le malade s'alite. Le médecin constate un mauvais état général et une forte splénomégalie. Le diagnostic de leucémie myélogène est bientôt confirmé par l'examen de sang.

L'Office National Allemand des Assurances a reconnu le rapport de causalité.

OBSERVATION V (SCHMIDT). — CONTUSION DU FLANC GAUCHE. DÉCOUVERTE PRESQU'IMMÉDIATE D'UNE TUMEUR DANS LA PARTIE GAUCHE DE L'ABDOMEN.

Un manœuvre de la ville de Hamm, âgé de 40 ans, entre à l'hôpital le 18 novembre 1895.

Antécédents : Syphilis contractée en 1870.

Histoire de la maladie : Le patient attribue sa maladie à un accident. Le 27 novembre 1893, comme il tirait sur un câble, celui-ci se rompt et il tombe en se heurtant violemment le côté gauche contre un tabouret. Le jour de l'accident et les jours suivants il éprouve des douleurs généralisées sans caractères particuliers. Le 3^e jour, sa jambe gauche commence à devenir douloureuse et à se tuméfier. Il se fait hospitaliser dans une clinique de Hamm. Les douleurs aiguës de jambe persistent pendant quatre jours. L'œdème persiste pendant 9 mois. Le malade déclare que 5 à 6 jours après l'accident il avait senti une tumeur dans la partie gauche de son abdomen.

Examen : Pâleur des téguments et des muqueuses.

La rate est volumineuse, mesure 44 centimètres de longueur.

Le foie est hypertrophié.

Ganglions inguinaux et cubitaux hypertrophiés.

Pas de douleurs à la pression des os.

Examen du sang : G. R. : 4.615.000 ; G. B. : 785.000 ; quelques hématies nucléées. G. B. formés en majorité par des polynucléaires ; peu d'éosinophiles.

Le malade sort le 5 décembre 1895.

OBSERVATION VI (KRAUS). — EFFORT DÉTERMINANT UNE FRACTURE DE CÔTE. DÉCOUVERTE DE LA SPLÉNOMÉGALIE 3 SEMAINES PLUS TARD.

Ouvrier de 38 ans, toujours bien portant avant l'accident.

En déchargeant un fardeau de 50 kilogrammes qu'il portait sur l'épaule droite, il ressent un violent point de côté. Il achève sa journée.

Le médecin constate deux jours après une fracture de la 3^e côte droite et trois semaines plus tard, une hypertrophie splénique douloureuse.

Mort 15 mois plus tard.

A l'autopsie : foie et rate très hypertrophiés. Les globules blancs sont augmentés de nombre mais modérément.

OBSERVATION VII (KRAUS). — CHUTE SUR LE SIÈGE.
DOULEUR IMMÉDIATE DANS LA RÉGION DE LA RATE.

Une gouvernante de 21 ans fait une chute sur le siège en tombant de sa chaise. Elle ressent immédiatement des douleurs vives dans l'hypochondre gauche. Deux mois après : crise rhumatismale.

Trois mois après on découvre une hypertrophie de la rate.

Diagnostic : leucémie.

OBSERVATION VIII (HERMANN). — CHUTE. DÉCOUVERTE IMMÉDIATE DE LA SPLÉNOMÉGALIE.

Cheminot, 25 ans, bonne santé apparente avant l'accident.

Histoire de la maladie : Il tombe d'un marche-pied d'un train en marche. Le côté gauche ne porte aucune trace de contusion. Il ressent bientôt des douleurs violentes dans l'hypochondre gauche et, le soir même de l'accident, il remarque une tuméfaction de la grosseur d'un œuf au-dessus de l'ombilic.

Les douleurs augmentent d'intensité, irradient jusqu'au sacrum. Puis dyspnée, asthénie progressive s'installent. Il doit cesser son travail 14 jours après l'accident. Il remarque que la tuméfaction augmente progressivement de volume, pendant six mois, puis reste stationnaire.

Il est admis à l'hôpital un an après l'accident.

Examen : Homme pâle, cachectique.

La rate atteint l'épine iliaque antérieure et supérieure. Elle est douloureuse. Sa surface est inégale.

Le foie est légèrement hypertrophié.

Examen de sang : leucémie myélogène.

OBSERVATION IX (*publié 3 fois par SCHIMMERT, THIEM, KAUFMANN*). — MAUVAISE SANTÉ AVANT LES TRAUMATISMES. TROIS CONTUSIONS THORACIQUES EN L'ESPACE DE QUELQUES MOIS. LEUCÉMIE RECONNUE 6 MOIS APRÈS LA DERNIÈRE BLESSURE.

Ouvrier X..., 38 ans, admis à la clinique médicale de Griefswald, le 20 août 1904.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Rougeole dans l'enfance.

En 1893 : fracture de côte à droite. Après guérison il reprend son travail et reste bien portant jusqu'en 1903.

Histoire de la maladie : Le malade aurait travaillé de manière irrégulière pendant les premiers mois de l'année 1903.

Le 26 juin 1903 : X... subit une première contusion thoracique.

Le 6 juillet 1903 : deuxième accident. En passant des briques il est frappé à la poitrine par l'une d'elles qu'il ne put attraper. Son médecin constate une simple contusion. Le blessé garde le lit pendant 8 jours, puis reprend son travail.

Le 22 février 1904 : troisième accident. Il glisse en charriant des sacs de blé, et reçoit un coup de brancard de brouette sur l'hémithorax droit. Son médecin diagnostique une fracture de la 4^e côte droite. Mais il est frappé par son mauvais état général. X... lui donne l'impression d'être un grand malade. La fracture guérit rapidement et le blessé peut reprendre son travail, mais bientôt des points de côté avec dyspnée apparaissent. Peu à peu il s'affaiblit, maigrit et devient incapable de travailler le 30 avril 1904.

Etat actuel : A son entrée le malade se plaint de douleurs dans la poitrine et l'hypogastre. Il est très asthénique.

C'est un homme de bonne taille, robuste. Les téguments sont pâles ; les lèvres sont un peu cyanosées.

Le sternum et les deux tibias sont sensibles à la pression.

A l'examen, on retrouve les cals des fractures des 2^e et 4^e côtes droites.

Quelques ganglions de la grosseur d'un haricot dans l'aisselle et l'aîne gauches. Le ganglion sus-épitrochléen droit est hypertrophié, du volume d'un pois.

Poumons et cœur sont normaux.

Le foie déborde de deux travers de doigts le rebord costal.

La rate est très hypertrophiée. Elle mesure 45 sur 15 centimètres.

Hémogramme : G. R. 3.165.000 H 75 %.

G. B. 308.000.

Formule leucocytaire : poly-neutro : 51.
poly-éosino : 2.
myélo-neutro : 43.
myélo-baso : 3.
lympho : 1.

Mort le 30 décembre 1904.

A l'autopsie : on trouve des lésions typiques de leucémie myélogène.

Un premier expert constate que le blessé était déjà malade avant les accidents et nie tout rapport de causalité.

Un deuxième expert reconnaît, au contraire, la responsabilité de l'accident du 6 juillet 1903.

L'Office d'Assurances d'Empire a rejeté la demande de pension des héritiers en adoptant les conclusions du premier expert.

OBSERVATION X (MEYER). — AUGMENTATION DU VOLUME DE L'ABDOMEN ET DYSPNÉE AVANT L'ACCIDENT. CONTUSION DU FLANC DROIT ET DU CRANE. INSTALLATION

RAPIDE DE SIGNES GÉNÉRAUX QUI OBLIGENT LE MALADE A INTERROMPRE SON TRAVAIL.

Un employé de chemin de fer, serre-frein, de 34 ans, est admis à l'hôpital, le 9 janvier 1903, pour céphalée et vertiges.

Antécédents : héréditaires : rien à signaler.

Personnels : rhumatisme articulaire aigu en 1901.

Histoire actuelle : Le 14 novembre 1902, le malade est victime d'un accident : il portait un rouleau lourd sur l'épaule. Celui-ci glissa de telle sorte qu'une extrémité vint le frapper derrière la tête et l'autre extrémité sur le côté droit de l'abdomen.

Le blessé continue son service pendant 5 jours. Mais des céphalées, des vertiges et des douleurs thoraciques gauches l'obligent à interrompre son travail.

Le 23 novembre 1902, le médecin constate une pneumonie gauche pour laquelle le patient reste alité 15 jours. Jusqu'à Noël son état de santé est meilleur. Il ne peut cependant reprendre son travail.

A ce moment apparaissent des vertiges, des bourdonnements d'oreilles et, un peu plus tard, une tuméfaction douloureuse au niveau de la jambe gauche.

Plus tard, le malade a déclaré que son abdomen avait augmenté de volume depuis le mois d'octobre 1902. Il se sentait lourd et dyspnéique.

Examen à l'entrée : Nombreux râles sibilants dans l'hémithorax gauche.

L'abdomen est volumineux. La rate est très hypertrophiée. Elle atteint la ligne médiane.

Le foie descend jusqu'à l'ombilic. Pas d'adénopathies.

Examen de sang : G. R 3.600.000 : h : 45 % (Sahli).

G. B 308.000

poly-neutro 67.

poly-éosino 5.

myélo 25

lympho 3.

Le malade a été perdu de vue.

OBSERVATION XI (HERMANI). — CHUTE. PLAIES INSIGNIFIANTES DU GENOU ET DU MENTON. HÉMORRAGIE TRÈS ABONDANTE PAR LA PLAIE DU MENTON. SIX MOIS PLUS TARD, NOUVELLE HÉMORRAGIE ABONDANTE A LA SUITE D'UNE AVULSION DENTAIRE. LEUCÉMIE RECONNUE UN AN ET DEMI APRÈS L'ACCIDENT.

Ouvrier, 30 ans.

Histoire de la maladie : Le 27 juin 1896 il fait une chute de 5 mètres sur l'abdomen.

Plaie insignifiante au genou et plaie du menton sans lésion osseuse. Une hémorragie abondante se produit par la plaie du menton malgré la suture. On n'arrête cette hémorragie que par un tamponnement. Anémie secondaire. Œdèmes. Après 4 semaines le rétablissement était complet.

Au printemps 1897, nouvelle hémorragie abondante après une extirpation dentaire.

Le 28 juillet 1897, le malade présente une diarrhée accompagnée d'hémorragies intestinales abondantes, entraînant un état anémique.

Le 5 décembre 1897, il vient consulter pour une céphalée violente. Le malade n'abandonne son travail qu'à ce moment.

Examen : On constate une pâleur cireuse des téguments.

La rate est très hypertrophiée, elle atteint en bas la crête iliaque.

Le sternum est douloureux à la pression. Il n'y a pas d'hypertrophies ganglionnaires.

La leucémie est confirmée par l'examen hématologique,
la proportion $\frac{G.B}{G.R} = \frac{1}{6}$.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le malade meurt le 8 mars 1898.

L'autopsie confirme le diagnostic de leucémie myéloïde.

Deux experts ont admis que la leucémie avait été causée par l'hémorragie abondante. Le tribunal a accordé une rente à la veuve.

A notre avis, la leucémie est antérieure au traumatisme. L'hémorragie doit être interprétée comme une manifestation de l'affection.

OBSERVATION XII (SCHILLING). — DOULEURS OSSEUSES ET ARTICULAIRES AVANT L'ACCIDENT. CONTUSION DU GENOU GAUCHE AVEC HÉMARTHROSE. MORT 3 MOIS PLUS TARD. L'AUTOPSIE MONTRE L'EXISTENCE D'UNE LEUCÉMIE CHRONIQUE AVEC POUSSÉE AIGUE TERMINALE.

O. Sch..., ouvrier, 41 ans, est victime d'un accident, le 14 février 1928. Il tombe d'une échelle : contusion du genou gauche avec formation d'une hémarthrose. En outre, contusion des côtes : une planche a dû l'atteindre pendant sa chute au côté droit de la poitrine.

Il est admis dans un hôpital municipal, le 15 février. On ponctionne l'hémarthrose du genou. Pendant son séjour à l'hôpital il se serait plaint de douleurs abdominales et de douleurs thoraciques. Mais l'examen n'aurait rien montré d'anormal. En tout cas, la feuille d'observation ne donne aucun renseignement sur l'état de ses organes internes.

Le sang de l'hémarthrose a un aspect gelée de framboise (ce qui correspond à l'aspect habituel du sang d'hémarthrose).

Le blessé sort de l'hôpital, le 29 février 1928, avec un genou mobile.

Par le médecin traitant on apprend que Sch... n'était pas bien portant avant l'accident. Au cours de l'automne 1927 il avait consulté pour des douleurs dans le pied droit (les deux premiers orteils avaient été amputés lors d'un accident ancien). Il fut ensuite traité pour douleurs rhumatoïdes, chute de cheveux, névralgies. Diagnostics qui, malgré leur imprécision, témoignent d'un état morbide antérieur certain.

Après sa sortie de l'hôpital, Sch... ne reprend pas son travail et consulte son médecin à plusieurs reprises. Un certificat médical du 13 mars 1928 signale sa pâleur, la petitesse du pouls, une douleur sur la 6^e côte, mais sans signes objectifs à ce niveau. Le genou est considéré comme guéri.

Le 2 avril, le blessé retourne à son travail, mais il reste toujours en traitement ambulatoire.

Le 23 avril, se sentant très asthénique, il se fait porter malade de nouveau. Il est traité pour neurasthénie, douleurs hépatiques, pyélite.

Le 19 mai, devant l'aggravation brutale de son état il est transporté d'urgence à l'hôpital.

Le malade est examiné complètement pour la première fois. On remarque sur la peau des tuméfactions bleu-rougeâtres disséminées. La rate et le foie sont gros et durs. Les ganglions lymphatiques hypertrophiés. Le cœur est augmenté de volume. L'abdomen est légèrement tendu et sensible à la pression dans son ensemble. On fait une numération globulaire : on trouve 16.000 leucocytes, mais la formule leucocytaire n'est pas faite.

On porte le diagnostic de perforation d'ulcère gastrique ou d'hématome pancréatique.

Intervention le 22 mai 1928 : liquide séro-sanguinolent sortant de la bursae omentalis. On pouvait palper de gros thrombus dans le pancréas et dans les veines du grand épiploon. Le pylore et le duodénum présentent des suffusions hémorragiques.

Fermeture après mise en place d'un drain dans la région vésiculaire.

Mort le même jour.

Autopsie : La rate est hypertrophiée et dure. Elle adhère aux organes voisins. Le foie, les reins, le pancréas et les ganglions inguinaux étaient le siège d'une infiltration leucémique. Stéato-nécrose pancréatique.

En outre, symphyse pleurale bilatérale. Bronchite et pneumonie de décubitus. Augmentation de volume de toutes les cavités cardiaques. Vésicule biliaire atrophique avec péricholécystite.

Examen histologique : Leucémie aiguë à promyélocytes et à myéloblastes. Presque toutes les cellules ont une oxydase-réaction positive.

Ce cas a donné lieu à 4 expertises successives :

Un premier expert admet que le sujet n'est tombé malade que 14 jours avant sa mort, l'affection ayant débuté brusquement par des douleurs abdominales et des vomissements. Il nie toute relation entre l'accident et la leucémie.

SCHILLING remarque que cette conclusion est contraire à toute vraisemblance. L'expert a omis de tenir compte des symptômes morbides constatés avant et après l'accident, et des lésions découvertes à l'autopsie.

Un deuxième expert attribue au traumatisme la responsabilité entière du développement de la leucémie.

SCHILLING lui-même, nommé sur-expert, conclut à une leucémie chronique, avec poussée aiguë terminale et non pas à une leucémie aiguë. Il admet la probabilité du rôle aggravateur du traumatisme.

Un quatrième expert n'accepte pas l'interprétation de SCHILLING. Pour lui, la cholécystite chronique constatée à l'autopsie, serait la cause déterminante de la leucémie aiguë. L'épisode aigu terminal serait l'expression d'une pancréatite hémorragique liée, elle aussi, à la cholécystite. L'expert, à cause du manque de clarté du cas, de la banalité de l'accident, de l'improbabilité du développement traumatique d'une leucémie, conclut qu'il n'existe pas de probabilité suffisante pour admettre la relation.

L'Office des Assurances d'Empire s'associa aux conclusions de cette dernière expertise.

OBSERVATION XIII (GRIEWE). — ECCHYMOSES SPONTANÉES AVANT L'ACCIDENT. UN EFFORT DÉTERMINE UNE DOULEUR VIOLENTE DANS L'HYPOCHONDRIE GAUCHE. LEUCÉMIE AIGUE ÉVIDENTE 3 JOURS APRÈS.

Paul F..., 28 ans, serrurier, est admis à l'hôpital, le 26 février 1892.

Histoire : Il prétend avoir été en bonne santé jusqu'au jour de l'accident. Il avait remarqué cependant, depuis un certain temps qu'il ne peut préciser, des ecchymoses cutanées qu'il attribuait à son travail.

Le 23 février, en soulevant un poids d'environ 200 kilos, il ressentit une douleur violente dans le côté gauche (région de la rate). Il dut quitter son travail. La douleur dans l'hy-

pochondre gauche persista pendant les deux jours suivants toujours aussi vive.

Examen du 26 février : Pâleur des téguments et des muqueuses. Nombreux éléments hémorragiques sur la peau.

Lésions pseudo-scorbutiques des gencives. Les ganglions lymphatiques sont légèrement hypertrophiés.

La rate déborde de 4 travers de doigt le rebord costal.

Le foie est également hypertrophié.

Pas de température.

L'examen de sang montre une anémie marquée, les globules blancs sont très augmentés de nombre et composés presque uniquement de cellules agranuleuses. Quelques hématies nucléées.

Evolution : Hémorragies gingivales et nasales profuses.

Mort le 6 mars 1892.

Autopsie : Le cœur est petit et mou. Les valvules sont intactes. Nombreuses taches hémorragiques à la surface du cœur.

Dans le médiastin, un ganglion lymphatique de la taille d'un œuf de pigeon.

Le foie descend jusque dans la région ombilicale.

La rate est molle, elle mesure 23 centimètres sur 14 cm. 5.

Les reins, hypertrophiés, présentent plusieurs noyaux infractoïdes.

Tous les ganglions lymphatiques sont modérément hypertrophiés.

La moelle osseuse est un peu plus pâle que normalement.

Les préparations colorées de moelle osseuse montrent de nombreuses cellules éosinophiles.

L'effort a simplement révélé une leucémie aiguë encore latente.

OBSERVATION XIV (FACCHINI). — UNE CHUTE SUR LE CÔTÉ DROIT DETERMINE UNE DOULEUR VIOLENTE DANS

L'HYPOCHONDRE GAUCHE. LA LEUCÉMIE AIGUE EST A
PEU PRÈS CERTAINE 8 JOURS PLUS TARD.

Eugenio Pagnacco, 16 ans, apprenti maçon.

Antécédents héréditaires et personnels.

Rien de notable dans l'histoire des ascendants. Les parents sont vivants et bien portants. Un frère né avant terme est mort aussitôt après la naissance.

Rougeole dans l'enfance.

Excellent état de santé, jusqu'à l'accident.

Histoire: Le 28 août, il trébuche et vient s'abattre avec violence contre un coffre de bois. La cuisse et le flanc droits portent sur les bords du coffre, son tronc effectuait un mouvement de flexion forcée à droite.

Il se plaint immédiatement d'une douleur très vive dans la région splénique et regagne à grand'peine son domicile. La douleur persistera aussi violente pendant 48 heures. Il consulte un médecin qui trouve la rate de dimensions normales et le considère comme atteint d'une lésion rénale.

Examen: Le malade est examiné 8 jours après l'accident.

Les téguments et les muqueuses sont très pâles. La douleur du flanc gauche persiste, moins vive cependant.

La rate est percutable, mais non palpable. Les ganglions lymphatiques inguinaux et axillaires sont légèrement hypertrophiés.

Cœur et poumons sont normaux.

La température oscille entre 37 et 38°.

Evolution: Pendant 5 à 6 jours l'état du malade s'améliore un peu. Puis l'anémie augmente progressivement. La rate s'hypertrophie davantage et arrive à dépasser le rebord costal de 10 centimètres. La taille des ganglions axillaires et inguinaux atteint celle d'une noisette.

Le 6 octobre, son état empire encore. La température s'élève à 39, 40°. Il tousse et a une forte diarrhée. Une broncho-pneumonie bilatérale l'emporte le 15 octobre.

Pas d'examen de sang.

Autopsie : Anémie très marquée de tous les viscères.

Foie, cœur, reins normaux.

Dans les deux poumons, foyers de bronchopneumonie.

Gros intestin : Inflammation intense avec très nombreuses hémorragies ponctiformes.

La rate est très hypertrophiée, pèse 2 kilos. La capsule est lisse et très tendue. Quelques adhérences de date récente en haut et en dehors. A la coupe : coloration rouge vif homogène.

Cette observation présente une lacune importante : absence d'examen de sang.

Le cas a été reconnu comme accident de travail et une indemnité a été allouée.

A notre avis, la leucémie a été simplement révélée par la contusion. La douleur dans l'hypochondre gauche, alors que le traumatisme a porté sur le côté droit, prouve que la rate était déjà pathologique à ce moment.

OBSERVATION XV (DIEZ). — CÉPHALÉE, ASTHÉNIE ET FIÈVRE AVANT L'ACCIDENT. TRAUMATISME INSIGNIFIANT : BRÛLURE SUPERFICIELLE. IMMÉDIATEMENT APRÈS LA BLESSURE ON CONSTATE UN ÉTAT FÉBRILE ET UNE HYPERTROPHIE SPLÉNIQUE. LEUCÉMIE AIGUE RECONNUE UN MOIS PLUS TARD.

A. U..., chauffeur de locomotive, 20 ans, fut atteint, le 16 avril 1919, par un jet de vapeur qui produisit une brûlure du 2^e degré, intéressant la racine de la verge et de la cuisse gauche sur une surface de la largeur de la paume de la main.

On apprit, par l'interrogatoire, que le blessé n'était pas très bien portant avant l'accident, il se plaignait de céphalée, d'asthénie, de sensation de chaleur.

Transporté à l'hôpital de Civita-Vecchia, le malade présente le matin du jour suivant une température à 38°8.

L'état fébrile (38°7 à 39°5) dura jusqu'au 24 avril. La brûlure guérit rapidement.

La fièvre fut interprétée comme l'expression d'une lésion tuberculeuse non encore diagnostiquable cliniquement. On ne pratiqua pas d'examen de sang. Mais on découvrit une hypertrophie splénique légère. Durant le reste de son séjour hospitalier, c'est-à-dire jusqu'au 20 mai, la température se maintint normale avec, cependant, une très légère élévation de temps à autre.

Le 21 mai le malade fut examiné par un collègue, médecin au chemin de fer, qui constata un mauvais état général, une rate très hypertrophiée avec état fébrile.

Le 24 mai, le malade revint à la clinique où on confirma l'existence d'une splénomégalie notable. L'examen de sang montra une formule caractéristique de leucémie lymphatique (150.000 G. B.).

Le 24 juin, état stationnaire. Le malade sortit de l'hôpital. Il mourut le 19 juillet 1919. Pas d'autopsie.

Ce cas a donné lieu à 3 expertises successives :

Dans une première expertise, le Pr ASCOLI nie tout rapport de causalité entre l'accident et la mort.

L'affaire fut portée devant l'autorité judiciaire qui nomma un second expert. Celui-ci conclut son rapport ainsi : « Le blessé était peut-être déjà atteint de leucémie absolument latente ou plus probablement était un prédisposé à l'hémolyse. A ce moment intervint un traumatisme psychique important (!). Le traumatisme fut suivi de l'apparition immédiate d'une maladie brève aiguë saburrale (*sic*) qui a guéri en quelques jours. L'enchaînement de ces troubles morbides prouve le développement ou tout au moins l'activation d'un syndrome leu-

cémique qui, en 94 jours, conduisit le blessé à la mort. Le traumatisme fut la cause déterminante (*concausa*) de la maladie mortelle au cours d'une forme latente ou, plus vraisemblablement, d'une simple prédisposition. » Le tribunal de Rome a admis la responsabilité entière du traumatisme.

En appel, le cas est soumis au Pr MICHELI. Se basant sur les symptômes morbides accusés par le malade avant l'accident et sur la constatation, immédiatement après l'accident, d'un état fébrile avec splénomégalie, il conclut que la brûlure n'a eu aucune influence sur l'éclosion de la leucémie, ni sur son développement. La Cour d'appel a adopté ses conclusions et débouté les héritiers.

OBSERVATION XXVI (*inédite, communiquée par le Dr P. EMILE-WEIL*). LEUCÉMIE MYÉLOGÈNE EN PÉRIODE DE RÉMISSION. UN TRAUMATISME PROVOQUE UNE RECHUTE.

François G..., 50 ans.

Est atteint de leucémie myélogène.

Un traitement radiothérapique, commencé en mars 1926, améliore considérablement son état. On cesse les rayons X à la fin du mois de juin.

A cette époque la rate était à peine palpable. État général satisfaisant.

Examen hématologique : C. R. : 4.050.000 ; G. B : 31.400, dont poly. neutro : 60 ; poly. éosino : 2 ; lympho : 13 ; moyens mono : 17 ; myélocytes neutrophiles : 8.

Le 15 juillet, il fait une chute sur le siège, en tombant d'un pliant.

Les jours suivants il se sent asthénique, dyspnéique au moindre effort.

Examiné le 29 juillet : la rate atteint l'ombilic.

Examen de sang : G. R. : 3.960.000 ; G. B. : 126.000 dont poly. neutro : 44 ; poly. éosino : 3 ; poly. baso : 1 ; lympho : 10 ; moyens mono : 13 ; myélocytes neutro : 27 ; myélocytes baso : 2.

L'état général décline rapidement, le malade meurt en octobre 1926.

OBSERVATION XXVII (*Inédite. Communiquée par le* Dr P. EMILE-WEIL). — LEUCÉMIE MYÉLOGÈNE EN PÉRIODE DE RÉMISSION. UN TRAUMATISME PROVOQUE UNE RECHUTE.

M^{me} V..., Hélène, 35 ans.

Leucémie myélogène diagnostiquée en octobre 1904.

Traitement radiothérapique de janvier à avril 1905.

A cette époque, l'état général s'est relevé. La rate débordé les fausses côtes de 2 travers de doigts. Examen de sang : G. R. : 3.850.000 ; G. B. : 26.700 dont poly. neutro : 66 ; lympho. : 14⁵ ; moyens mono. : 10 ; myélocytes neutro. : 10.

En mai 1905 : Chute de bicyclette, n'entraînant qu'une contusion légère du genou gauche.

Très rapidement son état général décline. Elle vient nous consulter fin mai. La rate atteint la crête iliaque.

Examen de sang : G. R. : 3.560.000 ; G. B. : 167.000 dont poly. neutros : 26 ; poly. baso : 3 ; lympho : 4 ; moyens mono. : 17 ; myélocytes neutro. 44 ; myélocytes éosino : 2 ; mastzellen : 4.

Mort en août.

OBSERVATION XVIII (KOOPMANN). — CHUTE EN EN ARRIÈRE. CONTUSION OCCIPITALE. ALTÉRATION IMMÉDIATE DE L'ÉTAT GÉNÉRAL. LA LEUCÉMIE EST RECONNUE 17 JOURS PLUS TARD.

Un directeur d'usine, âgé de 60 ans, ancien syphilitique, tombe malade en mars 1924. Brusquement, il présente des frissons suivis d'une élévation de la température à 39°4. A l'examen on découvre quelques ganglions sous-maxil-

lares de petite taille. Il n'y avait pas d'hypertrophie splénique.

Comme le malade a voyagé dans des régions paludéennes, on pratique un examen de sang qui ne montre rien d'anormal. Le B. W. est négatif depuis un certain temps. Au bout de deux jours il peut reprendre son travail.

Le 3 septembre 1924, il consulte pour des troubles nerveux. Sa T. A. maxima est à 24. Présence d'albumine dans les urines. Un électrocardiogramme et un examen radiologique thoracique sont normaux. Son sang, examiné à nouveau, est normal. La rate n'est pas palpable. Le malade reprend son travail 15 jours après.

Le 20 août 1925, le malade glisse sur une pelure de fruit et tombe en se heurtant la tête contre le pavé. Il se relève et peut faire un chemin de 25 minutes. Le lendemain, se sentant malade, il se fait examiner. On ne trouve rien à l'examen. Le sang n'est pas examiné.

Le 2 septembre, le malade a mauvaise mine. Examiné de nouveau, on accroche peut-être le pôle inférieur de la rate.

Le 5 septembre, la rate est nettement palpable. Température à 38°1.

Le 6 septembre : Examen de sang : H. 48, G. R. : 2.750.000 normoblastes : 1.460, G. B. : 32.900 ; lympho. : 28 ; grands lympho. : 7 ; grands monos : 4 ; myélo. neutro. : 14 ; myélo. éosino : 1 ; poly. neutro. : 40 ; poly. éosino : 2 ; Mastzellen : 11.

Le 20 décembre : Examen de sang : H. 20 % ; G. R. : 1.400.000 ; normoblastes : 1.100 ; G. B. : 220.000 ; lympho : 18 ; grands lympho. : 4 ; grands mono : 5 ; myélo. neutro : 18 ; myélo. éosino. : 6 ; poly. neutro : 42 ; poly. éosino. : 1 ; Mastzellen : 6.

Mort le 25 décembre 1925.

Ce cas a été très bien observé. KOOPMANN admet l'origine traumatique de la leucémie.

A notre avis, l'apparition quasi-immédiate des symptômes et l'importance de l'anémie au 17^e jour, permettent d'affirmer la préexistence de l'affection.

OBSERVATION XIX (KALTENSCHNEE). — CONTUSION DE LA PARTIE INFÉRIEURE GAUCHE DE L'ABDOMEN. LA SPHÉNOMÉGALIE EST DÉCOUVERTE QUELQUES SEMAINES PLUS TARD. UN SECOND TRAUMATISME PENDANT UNE PÉRIODE DE RÉMISSION DÉTERMINE UNE RECHUTE. MORT 3 SEMAINES APRÈS LA BLESSURE. POUSSÉE DE LEUCÉMIE AIGUE TERMINALE ?

Une paysanne L..., reçoit, en 1905, dans le côté gauche du bas-ventre un violent coup de corne d'un bœuf. Guérison rapide.

État de santé excellent avant l'accident. Mais quelques semaines après l'accident son état général s'altère et elle remarque dans le côté gauche de l'abdomen une tuméfaction qui grossit rapidement. Son médecin constate une splénomégalie atteignant l'épine iliaque.

Un an après, à Munich, on fait le diagnostic de leucémie myélogène. La radiothérapie l'améliore considérablement. Deux récidives en 7 mois sont de nouveau jugulées par les rayons X.

Pendant deux mois après la dernière série de radiothérapie elle reste en bon état général. Elle reçoit alors un nouveau coup violent sur le côté gauche du corps. Son état s'aggrave rapidement. La rate grossit très vite, la température s'élève à 38°4. Fortes hémorragies buccales. Cachexie. Mort 3 semaines après l'accident.

L'autopsie confirme le diagnostic. Le protocole ne contient aucune précision histologique.

OBSERVATION XX (PERSONNELLE). — CONTUSIONS MULTIPLES. HUIT JOURS APRÈS L'ACCIDENT APPARITION D'UN SYNDROME PÉRITONÉAL AVEC TUMÉFACTION VOLU-

MINEUSE ET FIXE DANS L'HYPPOCHONDRE GAUCHE. LA LEUCÉMIE MYÉLOGÈNE EST RECONNUE DEUX MOIS PLUS TARD.

Mlle B..., 27 ans, sans profession, est envoyée en consultation dans le service du Dr P. EMILE-WEIL par le Dr SLUYS de Bruxelles, le 15 février 1930, pour une leucémie myélogène.

En septembre 1929, cette jeune fille paraissait en parfait état de santé. Elle avait été examinée à cette époque à l'occasion d'un malaise passager, par son médecin de famille qui avait palpé son abdomen et n'avait rien trouvé d'anormal.

Le 4 octobre 1929, elle est projetée violemment à terre par une automobile. Le jour de l'accident on constatait :

1° Une plaie au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure droite n'intéressant que la peau.

2° Diverses contusions aux membres supérieurs et inférieurs, mais sans fracture.

La malade doit garder le lit. Le 12 octobre, la température s'élève subitement à 40°. Des vomissements alimentaires apparaissent. L'examen du ventre révèle une tuméfaction indolore occupant toute la moitié gauche de l'abdomen. Son bord droit qui présentait une encoche très nette atteignait l'ombilic. Dans le sens vertical elle s'étendait des fausses côtes à la crête iliaque. Cette tuméfaction était immobile. Elle est considérée comme un hématome de la paroi.

Pendant les semaines suivantes la température continue à osciller entre 38 et 39°. Les vomissements se reproduisent. Puis peu à peu tout rentre dans l'ordre.

Seule la tuméfaction abdominale persiste. Mais à partir du 10 décembre 1929, elle devient mobile. C'est alors qu'on pense à la possibilité d'une splénomégalie leucémique et qu'on pratique un examen hématologique. La malade est adressée, le 8 janvier 1930, au Dr SLUYS pour traitement radiothérapique.

Examen de sang (8 janvier) : G. R. : 4.300.000 H. 83 % ; G. B. 86.400 dont cellules souches : 10 ; promyélo : 2 % ; myélo. neutro. : 4 ; myélo, baso : 1 ; métamyélo. neutro. 5 ; poly. neutro. : 39 ; poly. éosino. : 15 ; poly baso : 2,5 ; lympho. : 2,5 ; moyens mono. 2 ; grands mono. : 29 ; 2 mégalo blastes, 5 normoblastes pour cent leucocytes.

Anisocytose, poly-chromatophilie.

Temps de saignement : 3 min. Bonne rétraction du caillot.

Hématoblastes : 110.000.

La malade est soumise à un traitement radiothérapique. Nous l'examinons le 15 février 1930, en période de rémission. Cette jeune fille est en mauvais état général ; l'amaigrissement est marqué. Poids : 48 kg. 750 pour une taille de 1 m. 68.

La rate est très volumineuse. Elle mesure 25,5 cm. dans son grand diamètre. En bas elle plonge dans la fosse iliaque gauche. Son bord droit dépasse légèrement la ligne médiane au niveau de l'ombilic.

Le foie n'est pas hypertrophié. Poumons, cœur et système nerveux sont normaux. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Examen de sang : G. R. ; 3.085.000 G. B. : 5.200 ; H : 45 V. G. 0,7 ; poly. neutro. : 68,5 ; éosino : 0,5 ; lympho. : 3 ; moyens mono. : 5 ; métamyélo : 10 ; myélo : 9 ; cellules souches : 2.

7 hématies nucléées pour 100 leucocytes. Anisocytose, poikilocytose et polychromatophilie très marquées.

Le 12 mars 1930, l'état général est assez bon. Mais la rate augmente assez rapidement de volume. Apparition d'un ganglion sous angulo-maxillaire. Reprise de la radiothérapie.

La malade est morte au mois de mai 1930, au cours d'une poussée de leucémie aiguë.

Ce cas est en instance devant la justice belge.

Voici notre interprétation personnelle : Malade déjà leucémique au moment de l'accident. Le traumatisme a provoqué une rupture incomplète de la rate avec formation d'un hématome péri-splénique. Noter l'apparition des symptômes après un intervalle de 8 jours.

OBSERVATION XXI (KUTSCHERA). — CONTUSION DE L'HYPOCHONDRE GAUCHE. QUATRE JOURS PLUS TARD, SYNDROME PÉRITONÉAL ET TUMEUR VOLUMINEUSE ET FIXE DE L'HYPOCHONDRE GAUCHE. LA LEUCÉMIE N'EST RECONNUE QUE QUELQUES MOIS PLUS TARD. À L'AUTOPSIE : CICATRICE SUR LA CAPSULE DE LA RATE.

Jean S..., 50 ans, ouvrier dans une fabrique de poudre d'os. Anamnèse négative. Le 28 novembre 1898, S... est victime d'un accident. Il reçoit un sac tombé d'une pile, sur le côté gauche du corps et se heurte en même temps contre le bord de l'entonnoir d'un moulin. Il parvient à regagner péniblement son domicile situé à plusieurs kilomètres.

Dans le courant de la nuit la région du rebord costal gauche sur la ligne axillaire commença à se tuméfier. Les douleurs devinrent violentes, il fit appeler le médecin de la caisse. Celui-ci constata une rougeur et une tuméfaction des parties molles et fit la déclaration de l'accident avec le diagnostic de contusion des côtes dans la région splénique.

Le médecin traitant déclare que, malgré un examen attentif, il n'a rien constaté d'anormal pendant les trois premiers jours et qu'il fut tout à fait surpris de trouver, le 4^e jour, une grosse tumeur dans l'abdomen sous le rebord costal gauche. Tumeur qu'il put tout d'abord prendre pour un exsudat péritonéal en raison de l'allure aiguë du syndrome et de la fièvre qui l'accompagnait.

La fièvre dura 14 jours. Au début, il y eut des nausées fréquentes, des vomissements répétés. Le bas-ventre était fortement tendu. Au cours de la 7^e semaine apparurent des hémorragies intestinales qui se répétèrent plusieurs fois dans le cours de la maladie. Pendant 11 semaines le malade resta alité et ensuite demeura incapable de travailler.

La tumeur augmenta de façon rapide dans les premiers jours, de façon plus ralentie dans les mois suivants et resta stationnaire plus tard.

Au cours de l'été 1899 la masse remplit presque toute la partie gauche de l'abdomen depuis la 9^e côte jusqu'à la symphyse.

Aucune hypertrophie des ganglions lymphatiques. Rien du côté des os.

Les urines contiennent un peu d'albumine.

Dans le sang on trouve une augmentation considérable des globules blancs par rapport aux globules rouges — proportion 1 globule blanc pour 6 globules rouges.

Le malade est mort pendant l'hiver 1900.

L'autopsie montra la trace d'une blessure traumatique de la rate.

Le médecin-expert a conclu à l'entière responsabilité du traumatisme.

A notre avis la contusion a déterminé la rupture d'une rate qui était déjà leucémique.

OBSERVATION XXII (KAUFMANN).

Cheminot, 26 ans. Fin janvier 1906, chute sur le genou gauche. Mort le 4 mars 1906.

A l'autopsie, leucémie myéloïde à un stade avancé et arthrite purulente du genou par suppuration d'une hémarthrose.

La Clinique universitaire d'Erlangen a reconnu un raccourcissement de la vie d'un an.

OBSERVATION XXIII (RECKZEH). — CONTUSION THORACIQUE GAUCHE. HÉMOPTYSIE. BIENTÔT APPARITION DE DYSPNÉE, PUIS MÉTÉORISME ABDOMINAL, ŒDÈME MALLÉOLAIRE. LA LEUCÉMIE EST RECONNUE 2 MOIS APRÈS L'ACCIDENT.

Ouvrier d'usine, 33 ans, a été observé à l'hôpital du 9 avril au 10 juillet 1902.

Antécédents : Avait toujours été bien portant étant enfant.

Une blennorrhagie en 1885.

En 1891, fracture de la jambe droite et pneumonie bilatérale.

En 1898, gonflement des articulations tibio-tarsiennes.

Le 7 février 1901, le malade glisse et tombe. Le rebord costal gauche porte contre un rail. Immédiatement il ressent des douleurs violentes qui persistent, continues, pendant quelques jours et reviennent ensuite par crises. Il aurait eu une petite hémoptysie. Le malade continue cependant son travail jusqu'au 15 février, il l'interrompt pour dyspnée.

Ensuite son état général s'altère progressivement : météorisme abdominal, œdème malléolaire. Les douleurs à gauche persistent surtout lorsqu'il élève le bras gauche.

La fièvre et une constipation opiniâtre l'obligent à entrer à l'hôpital.

Examen : Malade pâle. Léger œdème malléolaire. Hypertrophie légère des ganglions cervicaux, sus-claviculaires et inguinaux.

Sensibilité à la pression des côtes, du sternum, des tibias, des os iliaques, des rotules et des malléoles, variable dans son intensité au cours de l'évolution.

L'abdomen est volumineux, insensible à la pression.

Le foie atteint l'ombilic.

La rate très volumineuse descend à 2 travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Le cœur est légèrement augmenté de volume, souffle systolique, râles de bronchite.

Le malade se plaint de céphalée, de vertiges.

Examen de sang à l'entrée : G. R. : 3.573.000 ; G. B. : 302.000. Anisocytose, poikilocytose, polychromatophilie, normoblastes nombreux.

Formule leucocytaire : poly. neutro : 80 ; poly. éosino : 1,7 ; petits lympho. : 2,9 ; grands lympho. : 1 ; formes de transition : 2,2 ; myélocytes : 12,2.

Mort un an et demi après l'accident.

RECKZEH a admis l'entière responsabilité du traumatisme.

A notre avis, l'absence d'intervalle libre entre l'accident et l'apparition des symptômes leucémiques, ne permet de conclure qu'à une aggravation légère.

II. — LEUCÉMIES APRÈS TRAUMATISME

A. — Leucémies après traumatisme fermé

1^o LEUCÉMIES MYÉLOGÈNES

OBSERVATION XXIV (STEMPEL). — CONTUSION VIOLENTE DE LA CUISSE DROITE. APPARITION DES PREMIERS SYMPTÔMES LEUCÉMIQUES 15 JOURS A 3 SEMAINES PLUS TARD. LA LEUCÉMIE EST ÉVIDENTE 40 JOURS APRÈS L'ACCIDENT.

Histoire de la maladie : Un ouvrier de Breslau, 30 ans,

est victime d'un accident, le 21 avril 1902. En transportant des arbres sur une voiture, il fut touché avec une grande violence, par suite d'un brusque mouvement du véhicule, sur la face externe de la cuisse droite. Il tomba et ne put marcher seul. Il fut transporté le lendemain à l'hôpital.

Il prétend avoir toujours été bien portant jusqu'à l'accident.

Etat à l'admission : Homme en bon état général. Peau et muqueuses bien colorées. Aucune lésion viscérale ; ni sucre, ni albumine dans les urines.

Sur la face externe de la cuisse droite on constate un gros hématome sous-cutané, presque aussi volumineux qu'une tête d'homme. L'hématome est ponctionné. On retire 1/2 litre de sang rouge foncé, d'aspect normal.

La température s'élève à 38° le soir pendant 6 jours. La plaie de ponction se cicatrise de façon normale.

L'homme peut reprendre son travail quelques jours plus tard.

Evolution : Dans les semaines qui suivent, son état général s'altère progressivement. L'asthénie, la pâleur deviennent chaque jour plus grandes. Un examen sérieux pratiqué à ce moment ne montre que quelques signes suspects au sommet droit qui font penser à une tuberculose au début. Mais la recherche du B. K. dans les crachats est négative.

Au début de juin le patient commence à se plaindre de douleurs aiguës dans la partie gauche de l'abdomen et de dyspnée. On constate une hypertrophie notable de la rate qui augmente de jour en jour si bien qu'au début d'août elle était énorme.

Examen du 6 août 1902 : Pâleur des muqueuses et des téguments. La rate, dure, de la taille d'une tête d'homme descend à un travers de main au-dessous de l'ombilic.

Foie légèrement hypertrophié, dur, légèrement sensible à la pression.

Matité et expiration prolongée au sommet droit sans

bruits adventices. A la face externe de la cuisse droite à la partie moyenne : cicatrice de ponction de l'hématome.

Rien à signaler ailleurs.

Examen de sang : Les globules blancs sont très augmentés de nombre. Majorité de myélocytes neutrophiles. Présence de myélocytes éosinophiles. Les lymphocytes sont diminués.

Evolution : L'état général décline rapidement.

Mort, le 11 novembre 1902, par collapsus.

Autopsie : La rate est fortement hypertrophiée, adhérente. Moelle osseuse d'aspect pyoïde. Lésions typiques de leucémie myéloïde à l'examen histologique.

STEMPEL a admis que le traumatisme avait été la cause déterminante de la leucémie. Dans son rapport médico-légal il a reconnu la relation. Le tribunal a alloué une indemnité aux héritiers de la victime.

A notre avis, l'intervalle qui s'est écoulé entre l'accident et le début de l'affection a été trop court, et l'hématome trop volumineux, pour qu'on puisse admettre plus qu'une aggravation.

OBSERVATION XXV (LINIGER). — CONTUSION VIOLENTE DE LA JAMBE DROITE. PRIAPISME 52 JOURS PLUS TARD. LA LEUCÉMIE EST RECONNUE 5 MOIS APRÈS LE TRAUMATISME.

Alois R..., 21 ans, limeur, est admis à l'hôpital, le 8 octobre 1910.

Fièvre typhoïde à l'âge de 19 ans. Aucun autre antécédent pathologique. En bonne santé, il a travaillé jusqu'au jour de l'accident.

Le 8 octobre 1910, R... est frappé par une barre de fer très lourde sur la jambe droite. On constata une forte con-

tusion de la jambe droite avec hématome sous-cutané et musculaire assez étendu, mais sans fracture.

Pendant son séjour à l'hôpital deux faits importants sont à signaler :

1^o Il eut plusieurs furoncles sur la jambe gauche. Il fallut faire des incisions multiples. La cicatrisation fut lente.

2^o Le 30 novembre 1910, R... eut un priapisme persistant qui nécessita une intervention chirurgicale. On pensa à la possibilité d'une leucémie, mais l'examen n'aurait pas révélé de splénomégalie. Le sang était normal.

Le 12 janvier 1911, le malade, considéré comme guéri, sort de l'hôpital. Les cicatrices étaient mobiles et indolores. Il n'y avait pas d'œdème de la jambe.

Le 10 mars 1911, le diagnostic de leucémie myéloïde est fait pour la première fois.

En octobre 1911, il doit cesser tout travail.

Il est examiné pour expertise le 7 décembre 1911. A ce moment, le malade se plaint d'asthénie et de tension de l'abdomen. La jambe droite se fatigue rapidement à la marche.

La rate très hypertrophiée remplit la moitié gauche de l'abdomen. Pas d'hypertrophie ganglionnaire. Le sternum est douloureux à la pression.

La jambe droite est tout à fait normale.

Cicatrices multiples superficielles à la jambe gauche.

Petite cicatrice opératoire à la face inférieure de la verge.

Examen de sang : G. R. : 4.660.000 ; G. B. : 532.000.

Sur lames : formule bigarrée avec myélocytes neutrophiles nombreux. Présence d'hématies nucléées.

L'auteur se basant sur l'état de bonne santé apparente du sujet avant l'accident et sur le fait que le traumatisme a occasionné une contusion du tibia,

conclut à la probabilité de la relation de cause à effet. Le tribunal n'a pas admis ses conclusions et la rente a été refusée.

OBSERVATION XXVI (NEUMANN). — FRACTURE DOUBLE DU COU-DE-PIED ET CONTUSION THORACIQUE LÉGÈRE. BOURDONNEMENTS D'OREILLE ET HYPOACOUSIE UN MOIS PLUS TARD. LA LEUCÉMIE N'EST RECONNUE QU'APRÈS UN INTERVALLE DE 17 MOIS.

K..., tisseur, 26 ans, est hospitalisé du 22 août au 2 septembre 1911 pour une leucémie mélyogène.

Antécédents héréditaires et personnels : Parents vivants et bien portants. Huit frères et sœurs bien portants.

Marié : deux enfants, dont l'un est mort de broncho-pneumonie. Depuis l'âge de 14 ans, travaille dans la filature, n'a jamais eu un seul jour d'arrêt de travail pour maladie.

Histoire de la maladie : Le 19 août 1909, K... portait avec un camarade un arbre en fonte pesant trois à quatre cents kilogs. Il glissa et tomba à la renverse. D'après ses dires, il aurait perdu connaissance. Dans sa chute la partie avant de l'arbre lui tomba sur la poitrine et il fallut le dégager.

Transporté immédiatement à l'hôpital on constata : une double fracture du cou-de-pied gauche, une contusion superficielle du thorax à gauche avec simples éraflures au niveau des fausses côtes.

Dans les jours suivants, K... se plaignit de douleurs dans la jambe fracturée et d'une sensation légère de pesanteur dans le côté gauche. On ne nota aucun autre symptôme morbide, et principalement pas de blessure occipitale, pas de surdité, ni de vertiges.

Il sort de l'hôpital vers mi-septembre 1909. Tout de suite, après la sortie de l'hôpital, il aurait eu des bourdonnements d'oreille et de l'hypoacousie. La fracture de

jambe se consolide bien et, en novembre 1909, il reprend son travail.

Le 2 décembre 1909, il se plaint de maux de tête et de douleurs intermittentes dans la poitrine. On le considère comme en bonne santé. Une rente correspondant à 15 % d'invalidité lui est accordée, par le tribunal, pour sa fracture de jambe qui reste encore douloureuse.

En avril et mai 1910, il se plaint encore de douleurs légères dans le côté gauche. Il est examiné et on ne trouve aucune lésion du cœur, du poumon, de l'estomac ou de la rate.

Le 10 juillet 1910, un expert l'examine pour surdité et vertiges. Il constate des secousses labyrinthiques. En même temps, il est frappé par la pâleur et l'air un peu endormi de K...

En septembre, il cesse son travail pendant 8 jours pour névralgie dans la région de la hanche gauche. Son médecin remarque la pâleur très marquée du visage et l'amaigrissement assez considérable.

Le 15 janvier 1911, il cesse définitivement son travail.

Le 24 janvier 1911, on découvre une hypertrophie considérable de la rate et l'examen de sang confirme le diagnostic de leucémie myélogène.

Examen le 22 août 1911 : Homme en mauvais état général, très amaigri.

La peau et les muqueuses sont très pâles.

La température oscille entre 37°5 et 39°.

La rate est énorme, descendant jusque dans l'hypogastre. Elle est sensible à la pression.

Pas d'hépatomégalie.

Quelques ganglions inguinaux hypertrophiés des deux côtés.

Diarrhée pendant tout son séjour.

Les réflexes rotuliens sont diminués, surtout à gauche.

Tendance à la chute vers la gauche.

Légère diminution de l'acuité auditive.

Examen de sang : H. 50 % (SAHLI) G. R. : 2.800.000 ;
G. B. : 280.000 ; poly. neutro. : 22,8 ; poly. éosino. : 6,8 ;
myélo. neutro. : 17,2 ; myélo. éosino. : 5 ; myéloblastes :
29,4 ; poly. baso. : 16 ; myélo. baso. : 0,63 ; lympho. : 2,81.

La suite de l'histoire clinique n'est pas connue.

NEUMANN conclut à la relation de cause à effet en se basant sur les arguments suivants.

Lésion certaine de la moelle osseuse.

Leucémie de type myélogène.

Parfaite santé avant l'accident.

Les premiers symptômes sûrs de leucémie ont été constatés 11 mois après l'accident. Le début de la leucémie a donc à peu près coïncidé avec la fracture.

Dans une expertise la probabilité suffit pour admettre la responsabilité du traumatisme.

OBSERVATION XXVII (KNOX). — CONTUSION DE LA PARTIE SUPÉRIEURE GAUCHE DE L'ABDOMEN. AUGMENTATION DU VOLUME DE L'ABDOMEN 3 MOIS PLUS TARD. LA GROSSE RATE EST DÉCOUVERTE 10 MOIS APRÈS L'ACCIDENT.

Charles V..., 36 ans, forgeron, est admis à l'hôpital, le 2 juin 1894.

Antécédents et histoire de la maladie : Malade très bien portant jusqu'à l'accident. Il exerçait un métier très dur.

En juin 1892; il est victime d'un accident. Il reçut sur la partie supérieure gauche de l'abdomen une échelle qui avait glissé d'une voiture. Le blessé dut s'aliter. Il se plaignait de douleurs violentes qui irradiaient à toute la moitié gauche du corps (membre inférieur, membre supérieur et même tête). Huit jours après il est complètement rétabli.

Mais il ressent encore de temps à autre des douleurs dans le côté et le bras gauche. Asthénie intermittente.

Trois mois après son abdomen augmente de volume et, au mois de mars 1893, il remarque une tuméfaction dans son hypochondre gauche. L'asthénie l'oblige à quitter son travail en juin 1893.

Epistaxis depuis janvier 1894.

Cedème des jambes et des bourses depuis 3 semaines.

Examen : Homme pâle, amaigri. Cedème de la moitié inférieure du corps. Pas d'hypertrophie ganglionnaire.

Les os ne sont pas douloureux à la pression.

Subictère.

L'abdomen est volumineux. La rate énorme descend jusqu'à la symphyse pubienne. Elle est dure et insensible.

Examen de sang : H. 60 % ; G. R. : 2.500.000 ; G. B. : 230.000 ; polynucléaires : 20 ; lymphocytes : 10 ; grands monos (à type de myélocytes) : 70 ; cellules éosinophiles en nombre modéré ; les mastzellen sont peu nombreux, quelques hématies nucléées.

Mort le 17 août 1894.

Autopsie : A l'ouverture de l'abdomen : ascite rougeâtre. La rate occupe la moitié gauche de l'abdomen. Le foie dépasse de 4 travers de doigt le rebord costal. Le foie et la rate adhèrent au diaphragme sur une grande étendue. Adhérences difficiles à rompre. Dimensions de la rate : 35 × 25 × 15 centimètres. Poids : 5 kilogs. La capsule est épaissie, blanchâtre en plusieurs points.

A notre avis, la douleur persistante dans la région de la rate et l'asthénie intermittente permettent presque d'affirmer que le blessé était déjà leucémique au moment de l'accident.

**OBSERVATION XXVIII (KELLER). — DEUX CONTU-
SIONS DE L'ABDOMEN SUCCESSIVES. DÉCHIRURE MUSCULAIRE.
DOULEURS ABDOMINALES CONTINUES JUSQU'A LA DÉCOU-
VERTE DE LA SPLÉNOMÉGALIE 4 MOIS APRÈS L'ACCIDENT.**

H..., ouvrier forestier.

Toujours bien portant jusqu'aux traumatismes. Son patron considérait sa capacité de travail comme considérable. Il est victime de deux accidents en l'espace de quelques jours.

Fin août 1931, il est frappé par un tronc d'arbre sur l'abdomen. Il peut continuer son travail.

Au commencement de septembre portant une barre, il glisse et tombe. L'abdomen porte contre un tronc d'arbre. Il doit cesser son travail et à l'examen on constate une déchirure musculaire de la paroi abdominale.

Le blessé essaie de reprendre son travail à la mi-septembre, mais il doit bientôt s'arrêter de nouveau pour de violentes douleurs dans l'abdomen. Outre la rupture musculaire on constate des polypes du nez qui furent traités.

En janvier 1932, on reconnaît une hypertrophie considérable de la rate. L'examen du sang montrant H : 40 ; G. R. : 55 % du nombre normal ; G. B. : 50.000. On fit le diagnostic de leucémie myéloïde sur la formule sanguine. H... est mort le 22 mars 1932. Pas d'autopsie.

Ce cas nous paraît dénué de toute valeur. Le malade a été très mal observé. Il est probable que la leucémie était antérieure au traumatisme.

**OBSERVATION XXXIX (SCHIMMERT). — CONTUSION
DE LA JAMBE GAUCHE. DOULEURS ET OÈDÈME PERSISTANT
AU NIVEAU DU POINT TRAUMATISÉ. DÉBUT DE LA LEUCÉMIE
9 MOIS APRÈS L'ACCIDENT PAR VERTIGES ET AMBLYOPIE.**

E. N..., facteur rural, 29 ans, est admis, le 9 novembre 1905, à la Clinique universitaire de Griefswald.

Antécédents : N'a jamais été malade. Après un service militaire de deux ans, il a été examiné avant sa démobilisation et déclaré bon pour le service armé. Un certificat médical de 1899 pour son entrée aux Postes le considère comme parfaitement bien portant. Notamment les organes thoraciques et abdominaux sont normaux.

Histoire de la maladie : Le 17 novembre 1904 en faisant sa tournée, le facteur N... trébuche sur une racine d'arbre et tombe. Une tuméfaction douloureuse de la jambe apparaît. Le blessé ne peut terminer son service qu'avec beaucoup de peine, et, le lendemain matin, il est obligé de se faire porter malade.

Le premier médecin traitant (Dr M...) rédige, le 12 janvier 1905, le certificat suivant : « En l'examinant le lendemain de l'accident, j'ai constaté au niveau du 1/3 supérieur de la jambe gauche sur le bord interne du tibia, une tuméfaction de 12 centimètres de long sur 8 centimètres de large, s'étendant en partie sur la face interne du tibia dure et douloureuse au toucher.

L'état actuel est le suivant : la partie moyenne de la jambe est légèrement tuméfiée en avant et en dedans. Au milieu du siège de la tuméfaction originelle existe une douleur vive à la pression. Il en est de même sur le tibia un peu au-dessous de ce siège. Comme les tissus sont moins tendus et que le gonflement a disparu, on sent maintenant distinctement la déchirure des tissus et on constate que le périoste du tibia a été arraché sur une petite longueur, sur la face antéro-interne. Ces lésions expliquent la difficulté du rétablissement. »

On ordonna le repos, l'élévation du membre. Comme l'œdème persistait on appliqua un appareil plâtré pendant trois mois. L'état s'améliora de telle façon que N... put marcher, mais jamais sans douleurs. Dans des certificats médicaux nous lisons, le 3 mars 1905, 13 juin 1905 : état

stationnaire. En évitant de grandes fatigues, le patient se sent tout à fait bien.

D'après ses propres dires, le 11 juillet 1905, N... se sent physiquement très bien, mais s'il marche beaucoup la jambe gauche devient douloureuse et enfle.

Au milieu du mois d'août des vertiges répétés, accompagnés parfois de vomissements apparurent. La vue commença à baisser. On constata des modifications du fond d'œil. Ces faits déterminèrent son transfert à la Clinique universitaire de Griefswald.

Etat actuel : Homme de taille moyenne, mauvais état général. Il se plaint d'asthénie, de douleurs et de faiblesse dans la jambe gauche.

Douleur à la pression sur les deux os de la jambe gauche.

Aucune modification squelettique. Système nerveux normal.

Rien à signaler au niveau des poumons. Cœur régulier, petit souffle systolique. Le 2^e bruit est un peu clangoreux au foyer pulmonaire.

L'abdomen est fortement météorisé. La rate, de volume considérable, remplit toute la moitié gauche de l'abdomen et dépasse la ligne médiane de deux travers de doigts. Les ganglions axillaires et inguinaux sont légèrement hypertrophiés.

Hémogramme : G. R. : 3.340.000 ; G. B. : 840.000 constitués en grande partie par des myélocytes.

Surdité de l'oreille gauche.

Yeux : Amblyopie très marquée. A l'examen du fond d'œil : rétinite leucémique typique.

Evolution : Pendant le traitement à la clinique aucune aggravation de son état. En avril 1906, le patient commença à présenter de la fièvre. Il sortit sur sa demande et a été perdu de vue depuis.

OBSERVATION XXX (PONFICK). — CONTUSION THORACIQUE GAUCHE. POINTS DE CÔTÉ VIOLENTS INTERMITTENTS. DÉBUT DE LA LEUCÉMIE UN AN PLUS TARD MARQUÉE PAR ASHTÉNIE, DYSPNÉE, EPISTAXIS. BLESSURE DE LA RATE POSSIBLE.

Joachim G..., 37 ans, ouvrier, est admis à l'hôpital de Rostock, le 13 janvier 1876.

Rien de notable dans ses antécédents.

Histoire de la maladie : En 1874, le malade reçoit, en attendant une voiture, un coup de pied de cheval dans le côté gauche du thorax. Il ne cessa pas son travail, mais pendant un certain temps il ressentit de violents points de côté.

Au printemps 1895, les points de côté réapparaissent mais sans persister. Dans le courant de l'été il se sent un peu asthénique.

En octobre, nouvelle apparition des douleurs accompagnées de fièvre. Puis une dyspnée progressivement croissante s'installe. Il a plusieurs épistaxis abondantes.

Examen : L'examen montre une hypertrophie considérable de la rate : 19 centimètres sur 11 cm. 5, sa consistance est très augmentée. Les ganglions lymphatiques sont à peine hypertrophiés.

Le sang montre une augmentation considérable des globules blancs. On compte 1 globule blanc pour 10 globules rouges.

Le 15 janvier : une pneumonie du sommet droit fait son apparition. Mort le 16 janvier.

Autopsie : La rate est très hypertrophiée. Périsplénite ancienne, partie fibro-cartilagineuse, partie adhésive. Adhérences très serrées entre la rate et le diaphragme. Traces de péritonite ancienne dans le voisinage de la queue du pancréas, sur la capsule du rein gauche dans la région épigastrique et sous la face inférieure du foie.

Hyperplasie de la moelle osseuse, au niveau des différents os : sternum, etc...

La relation de cause à effet a été admise par l'auteur et par le tribunal.

OBSERVATION XXXI (PERSONNELLE). — CONTUSION VIOLENTE DE LA COLONNE VERTÉBRALE ET DE L'OMOPLATE GAUCHE. SPONDYLITE TRAUMATIQUE ? PREMIERS SYMPTÔMES DE LA LEUCÉMIE IMPOSSIBLES À PRÉCISER. DÉCOUVERTE DE LA SPLÉNOMÉGALIE 15 MOIS APRÈS L'ACCIDENT.

M. S... Jacques, 42 ans, journaliste, est atteint de leucémie myélogène. Il est adressé dans le service du Dr P. EMILE WEIL, en juin 1931, par le Dr X... qui désirait avoir notre avis sur l'origine traumatique possible de cette leucémie.

Nous avons pu reconstituer exactement son histoire grave à plusieurs certificats médicaux. S... avait toujours joui d'une excellente santé. Très actif, grand sportif, il était d'une vigueur physique peu commune. Il nous en donne des preuves : pendant les jours qui ont précédé l'accident, il préparait un numéro de voltige à cheval pour un cirque d'amateurs.

Le 4 mai 1929, il est frappé dans le dos et jeté à terre par un camion automobile dont la carrosserie débordait sur le trottoir. L'intensité du traumatisme fut telle que le blessé perdit presque connaissance et qu'on dut le transporter à son domicile.

Un certificat rédigé le jour même de l'accident par son médecin habituel, le Dr Y... constatait : « A gauche de la colonne vertébrale, au niveau de l'angle supérieur de l'omoplate gauche, une large ecchymose, rouge, très douloureuse au palper et dans les mouvements spontanés, à l'angle de l'omoplate un point précis très douloureux correspondant peut-être à un petit arrachement osseux. Douleur également à l'articulation de l'épaule au niveau de l'acromion, sans limitation des mouvements. L'auscultation ne révèle actuellement aucun signe de réaction pulmonaire... »

Les 11 et 30 mai, le blessé est examiné par le Dr Z... chirurgien des hôpitaux, qui lui délivre un certificat : « Depuis son accident, le blessé, loin de voir son état s'améliorer, assistait tous les jours à l'apparition de troubles nouveaux..., j'ai constaté lors de mon examen les symptômes suivants : A deux travers de doigts à gauche de l'apophyse épineuse de la 4^e vertèbre dorsale, il existait une ecchymose par contusion très nette. La palpation de la ligne des apophyses épineuses révéla au niveau de la 4^e dorsale une sensibilité extrêmement vive. Le 4^e nerf intercostal était, lui aussi, douloureux sur tout son trajet.

Le blessé se plaignait de fourmillements avec sensations de chaud et de froid dans les membres inférieurs. En examinant les réflexes de ceux-ci, j'ai noté leur exagération considérable.

Enfin, M. S... se plaignait de troubles stomacaux caractérisés par des douleurs, des brûlures, des éructations continues.

Une radiographie n'a montré aucune lésion apparente des vertèbres tant de face que de profil. Néanmoins cet ensemble symptomatique, lié à la notion de contusion qu'une lésion cutanée vient confirmer, laisse supposer que M. S... présente en ce moment une spondylite traumatique.

Le repos forcé et prolongé auquel il a été soumis depuis mon examen, en améliorant certains symptômes, en est encore la confirmation... »

Le malade doit garder le lit pendant trois mois. Pendant l'année suivante tous ces troubles s'atténuent, mais ils persistent toujours. Il se plaint de céphalée, de rachialgie, de troubles dyspeptiques, et surtout d'une asthénie extrême qui ne lui permet qu'une activité professionnelle réduite.

Au mois de juillet 1930, il consulte son médecin habituel pour des douleurs dans l'hypochondre gauche. C'est alors qu'on découvre une rate très volumineuse, descendant

jusque dans la fosse iliaque gauche. Il n'y eut pas d'examen hématologique. Le malade étant ancien colonial, est soumis à un traitement quininique d'épreuve qui ne donne aucun résultat.

Le 22 septembre 1930, un examen hématologique est pratiqué :

G. R. : 2.870.000 ; G. B. : 143.200 ; H. : 70 % ; V. G. : 1,2.

Equilibre leucocytaire : Poly. neutro. : 66 ; poly. éosino. : 1 ; poly. baso. : 0 ; lympho. : 0 ; moyens mon. : 0 ; formes de transition : 4 ; myélo. neutro. : 29.

Le malade est examiné, le 16 juin 1931, par le Dr X...

Voici le résultat de son examen :

Le malade venait de subir un traitement radiothérapique et la leucémie était en période de rémission, la rate n'était pas perceptible et l'examen de sang donnant : G. R. : 3.130.000 ; G. B. : 18.900. Le malade se plaint de troubles subjectifs de deux ordres :

1. Persistance d'une asthénie intense, avec maux de tête, rachialgies, dépression, tristesse, insomnie.

2. Des troubles localisés : douleurs dans la région dorsale au niveau de la 4^e vertèbre dorsale et de l'omoplate gauche, douleurs au niveau de l'épigastre et autour de la ceinture, douleurs dans les membres inférieurs.

A l'examen : le teint est pâle, l'amaigrissement assez marqué. La palpation montre une zone douloureuse dans la région de la 4^e vertèbre dorsale et de l'omoplate gauche. Les réflexes tendineux et cutanés sont vifs. Les pupilles réagissent bien à la lumière.

Cœur et poumons sont normaux. T. A. 17-5 (au Pachon).

Notre examen confirme en tous points celui du Dr X. Nous avons pu suivre longuement le malade qui a eu plusieurs rechutes successives qui ont été jugulées par la radiothérapie.

Il est mort en décembre 1933. Pas d'autopsie.

L'expert a admis la relation de cause à effet et a reconnu une incapacité permanente partielle de 60 % du fait de la leucémie. Le tribunal a adopté ses conclusions.

OBSERVATION XXXII (OLSHAUSEN). — FRACTURE DE LA PREMIÈRE VERTÈBRE LOMBAIRE ET PEUT-ÊTRE CONTUSION INTESTINALE ET RÉNALE. DÉBUT CLINIQUE DE LA LEUCÉMIE IMPOSSIBLE À PRÉCISER. LA SPLÉNOMÉGALIE EST RECONNUE 27 MOIS APRÈS L'ACCIDENT.

R... fut victime d'un accident grave le 6 mars 1928. Il fut heurté violemment par un tronc d'arbre qui s'était mis à rouler et qu'il avait essayé tout d'abord de retenir. Il tomba sans connaissance.

À l'examen on constata des contusions dans le dos et, quelque temps plus tard, une radiographie révélait une fracture de la 1^{re} vertèbre lombaire. Pas de blessure apparente des organes internes. Mais le malade déclarait quelques mois plus tard, qu'il avait constaté immédiatement après l'accident et pendant un temps prolongé du sang dans ses selles et ses urines.

R..., après cet accident, fut considéré par les différents médecins qui l'examinèrent comme complètement invalide. On lui reconnut, du 5 octobre au 5 décembre 1928, une incapacité de travail de 100 % et après, le 6 décembre, une incapacité de 50 %. La diminution du taux de l'invalidité s'explique par la consolidation de la fracture de la 1^{re} vertèbre lombaire.

R... protestait contre cette diminution, le 30 décembre 1928. Il déclare qu'au plus léger effort il ressent des douleurs épigastriques vives, des douleurs dorsales et des palpitations, il est pris d'un tremblement généralisé. Une expertise de la section chirurgicale de l'hôpital de Karlsruh lui

reconnut une incapacité de travail de 75 % pour l'ensemble de ces troubles.

Le 15 avril 1930, le tribunal lui attribua une rente correspondant à 75 % d'incapacité de travail du 6 décembre 1928 au 6 décembre 1929 et à partir du 6 décembre 1929, à 50 %.

Le 22 mai 1930, le maire de sa commune fit constater que R... ne pouvait toujours effectuer aucun travail.

Le 22 juin 1930, R... fut envoyé à l'hôpital du district de Neuenburg pour des douleurs abdominales violentes à début brusque.

On constate immédiatement une grosse hypertrophie de la rate qui s'étendait jusqu'à la ligne médiane.

Hémogramme : H : 85 % ; G. R. : 4.290.000 ; G. B. : 30.200. Jugendliche : 6 ; stabkernige : 13 ; segmentkernige : 30 ; éosinophiles : 5 ; lymphocytes : 21 ; myélocytes : 3 pour 100 leucocytes.

Il s'agissait donc d'une leucémie myéloïde.

Plusieurs examens de sang successifs donnèrent des résultats semblables.

Un traitement radiothérapique, en août et septembre 1930, améliora considérablement son état.

Après un dernier examen à l'hôpital, le 11 juillet 1931, il ne revint plus à la consultation.

Il fit appeler le médecin à domicile, le 26 octobre 1931. R... était alors cachectique.

Hémogramme : H. : 30 % ; G. R. : 1.440.000 ; G. B. : 11.800 ; V. G. : 1,04 ; stabkernige : 14 ; segmentkernige : 36 ; éosinophiles : 3 ; lymphocytes : 39 ; monocytes : 2 ; myélocytes : 6 pour 100 leucocytes.

Forte anisocytose et poikilocytose.

Mort le 17 décembre 1931. Pas d'autopsie.

L'auteur admet la relation de cause à effet.

2^o LEUCÉMIES AIGUES A MYÉLOBLASTES

OBSERVATION XXXIII (LEWSEN). — CONTUSION DU TIBIA DROIT. PREMIERS SYMPTÔMES DE LEUCÉMIE TROIS SEMAINES PLUS TARD. L'AFFECTION EST RECONNUE 49 JOURS APRÈS L'ACCIDENT.

Histoire de la maladie : Un homme âgé de 50 ans, est admis à l'hôpital général du Prince de Galles dans le service du Dr CROOSHANK le 6 décembre 1928. Il est obnubilé et quelque peu incohérent dans ses propos.

Sa femme raconte l'histoire suivante : lui et sa famille étaient tout à fait bien portants et aucun membre de celle-ci n'a eu d'affection semblable. Le patient était en parfaite santé et n'avait jamais manqué un seul jour à son travail pour maladie. Il exerçait le métier de magasinier dans une fabrique de pneumatiques.

Le 18 octobre 1928 en retirant un pneumatique d'une roue, une clef l'atteignit violemment au niveau du tibia droit, perforant ses vêtements et entaillant la jambe sur une longueur de 1 pouce. Cette plaie fut pansée dans un hôpital et le lendemain il reprit son travail et se heurta de nouveau la jambe dans la même région contre un gros pneumatique. Il fut incapable de reprendre son travail. Environ trois semaines plus tard, il commença à se plaindre de fatigue inexplicquée, de lassitude et de palpitations. Pendant la semaine suivante les symptômes s'aggravèrent et il dut s'aliter. La jambe était complètement cicatrisée au bout d'un mois. Elle restait douloureuse mais ne portait pas de trace d'infection.

Examen : A son admission à l'hôpital il est très pâle. Les gencives et les amygdales sont infectées. Les papilles de la langue sont normales.

Il n'y a pas d'hypertrophies ganglionnaires. La rate et le foie ne sont pas palpables.

Au cœur un souffle anorganique. Les poumons sont normaux.

La température oscille entre 99 et 101° F.

Les réflexes aux membres inférieurs sont paresseux.

La pupille gauche est plus large que la droite.

Examen de sang : G. R. : 1.600.000 ; H. : 45 ; V. G. : 1,4 ; G. B. : 56.130.

Les globules blancs sont constitués presque uniquement par des cellules primitives de type myéloblastique. On note aussi quelques mégakaryoblastes.

La réaction de B. W. est négative.

Le malade se plaint de céphalée, de douleurs dans la région sous-costale gauche, et dans la jambe. Des extraits de foie et des stimulants sont ordonnés, mais il meurt 4 jours après son admission, 52 jours après le premier traumatisme.

Extrait du protocole d'autopsie : Présence d'une petite escharre sur le tibia droit. A ce niveau la peau n'est pas adhérente, il n'y a pas d'épaississement osseux.

La rate atteint 4 fois son volume normal. Le foie est un peu hypertrophié et mou. La moelle des os longs et des côtes avait un aspect pyoïde typique avec quelques amas rouges brillants.

La rate montrait au microscope les modifications caractéristiques de la leucémie myéloïde.

La justice anglaise a refusé le droit à la rente pour les héritiers.

OBSERVATION XXXIV (MARTINELLI). — CONTUSION VIOLENTE DE L'HÉMITHORAX GAUCHE. APPARITION RAPIDE D'ASTHÉNIE ET DE PALEUR. LA LEUCÉMIE AIGUE EST RECONNUE 1 MOIS APRÈS L'ACCIDENT.

Baldessari Giovanni, 27 ans, entre à l'hôpital le 9 août 1924.

Antécédents héréditaires et personnels : rien à noter.

Toujours en bonne santé.

Histoire de la maladie : Un mois avant son entrée à l'hôpital, en juillet 1924, en travaillant à transporter des bois il est frappé par un gros tronc d'arbre dans la région latérale gauche du thorax avec une telle violence qu'il perdit connaissance et dut être transporté chez lui. Le médecin ne constata ni fracture de côte ni de lésions internes évidentes. Le patient n'eut ni vomissements, ni hématurie, ni mélœna, mais la douleur thoracique persista, et bientôt apparurent de la pâleur et une asthénie progressivement croissante. A ces symptômes s'ajoutèrent 8 jours avant son entrée à l'hôpital des douleurs et des hémorragies gingivales.

Examen : Homme de bonne constitution squelettique. Il est très pâle.

Aucune trace de traumatisme, sur la partie gauche du thorax. Dans la région du muscle trapèze droit on constate quelques pétéchiies récentes.

Les ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux sont normaux.

Les ganglions épitrochléens sont hypertrophiées de la taille d'une noisette. Léger œdème malléolaire.

Les gencives sont tuméfiées avec des suffusions sanguines.

L'abdomen est légèrement météorisé et tendu surtout à gauche.

Le foie et la rate ne sont pas palpables. Pas d'ascite.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni sang,

Dyspnée notable mais sans lésions pulmonaires.

Les autres organes sont normaux.

Examen du sang : G. R. : 1.500.000 ; G. B. : 190.000.

Sur lames : grosse prédominance de promyélocytes (cellules à protoplasma basophile, légèrement granuleux, avec un gros noyau rond ou légèrement encoché) quelques myélocytes. Les polynucléaires et les lymphocytes sont en minorité.

Evolution : rapide. Mort le 14 août.

Protocole d'autopsie : Lésions habituelles de la leucémie aiguë.

La rate volumineuse mesure 26 centimètres environ de longueur. Sa capsule est molle et friable.

Foie et reins : dégénérescence graisseuse.

Estomac et intestins : suffusions sanguines sous la muqueuse.

Poumons emphysémateux, légèrement hyperhémiques.

Cœur rempli de caillots, hémorragie sous l'épicarde.

Muscle cardiaque flasque, pas de lésions valvulaires.

Examen histologique : foie : dégénérescence graisseuse et infiltration leucocytaire.

Ganglion épitrochléen : métaplasie myéloïde.

La Caisse Nationale italienne des Accidents du travail, se basant sur les écrits de plusieurs autorités médicales, mettant en évidence l'incertitude des relations entre traumatisme et leucémie, a refusé à la veuve toute indemnité.

MARTINELLI s'insurge contre cette décision.

B. — Leucémies après traumatisme ouvert

1^o LEUCÉMIES AIGUES

OBSERVATION XXXV (BRULÉ, HILLEMAND, COTTET ET SIGUIER). — BLESSURE SEPTIQUE DU DOIGT. ETAT SEPTICÉMIQUE. LA LEUCÉMIE AIGUE EST RECONNUE 2 MOIS APRÈS L'ACCIDENT.

M^{me} L..., infirmière, âgée de 35 ans, entre le 3 août 1933, salle Lisfranc avec le diagnostic de septicémie.

Le début de l'affection semble remonter à un mois environ. A cette date dans le service du Dr ROUX-BERGER, la malade se blesse à la main gauche en triant des pansements septiques. La main est rouge avec des traînées de lymphangite diffuse. A ces signes locaux s'ajoutent des signes généraux : fatigue, asthénie, état subfébrile.

Quelques jours plus tard la malade revient consulter le Dr ROUX-BERGER pour un panaris de la main droite attribué à une seconde piqûre septique, mais dont la preuve n'est pas formellement établie. Ce panaris s'accompagne d'un état général franchement altéré avec malaise intense et grands frissons. Incision le 17 juillet. Le pus n'est pas examiné bactériologiquement.

Trois injections de propidon sont faites mais les frissons persistent, la fièvre oscille entre 38 et 39° et ne baisse pas malgré la thérapeutique employée et la malade est passée le 2 août dans notre service.

A l'entrée deux symptômes sont prédominants : la fièvre qui est à 39° et une pâleur intense.

L'examen reste négatif : la rate n'est pas augmentée de volume. On note dans la région précordiale au niveau de la pointe de cœur, un souffle probablement anorganique. Une hémoculture ne mettant en évidence aucun germe, est aussitôt pratiquée ainsi qu'un examen hématologique qui donne les renseignements suivants :

Hématies : 1.337.000 ; leucocytes : 11.400 ; polynucléaires neutrophiles : 24 ; lymphocytes : 24 ; moyens mononucléaires : 43 ; grands mononucléaires : 7 ; cellules souches : 2 pour 100 leucocytes. Hémoglobine : 25 %.

Du 5 août au 1^{er} septembre l'état de la malade reste stationnaire, la fièvre est toujours élevée et oscillante, l'anémie marquée. Plusieurs hémocultures sont pratiquées, tous ces examens sont négatifs.

Le 13 août apparaît au niveau de la fesse un abcès qui, incisé, donne issue à un pus stérile.

Devant la fièvre, la pâleur, on pense malgré les hémocultures négatives, à la possibilité d'une septicémie à streptocoque. Des immuno-transfusions de 125 grammes environ sont répétées trois fois par semaine, en se servant de donneurs immunisés contre le streptocoque. Après une amélioration passagère, la température oscille entre 39 et 40° ; l'état général décline rapidement.

Le 23 août on pratique une injection intraveineuse de 5 centigrammes de trypaflavine. Celle-ci provoque une réaction assez violente avec sensation d'angoisse très vive.

Le 1^{er} septembre la malade est dans un état d'amaigrissement extrême. La rate est légèrement augmentée de volume. On constate quelques petits ganglions dans la région cervicale et inguinale et quelques points de folliculite. Il n'existe pas d'hémorragies, pas de traces de purpura. Une 5^e puis une 6^e hémoculture pratiquées en milieu aérobie et anaérobie par le Dr DUCHON, restent négatives.

Un nouvel examen hématologique donne les résultats suivants :

Hématies : 2.940.000 ; leucocytes : 7.200 ; polynucléaires : 7 ; lymphocytes : 10 ; moyens mononucléaires : 17 ; grands mononucléaires : 16 ; cellules souches : 37 ; promyélocytes : 2 ; métamyélocytes : 3 pour 100 leucocytes. Normoblastes 1 pour 100 globules blancs.

Le 16 septembre :

Hématies : 2.870.000 ; leucocytes : 13.800 ; polynucléaires : 2 ; lymphocytes : 4 ; moyens mononucléaires : 15 ; grands mononucléaires : 5 ; cellules souches : 62 ; promyélocytes : 12.

Le 18 septembre apparition d'un foyer pulmonaire avec signes pleuraux. La malade entre brusquement dans le coma et meurt.

L'autopsie n'a pu être faite.

Ce cas n'a pas eu de suites judiciaires.

OBSERVATION XXXVI (KRAUS). — BLESSURE AU DOIGT PAR UN CLOU ROUILLÉ. SUPPURATION. LEUCÉMIE AIGUE UN MOIS PLUS TARD.

Ouvrier de 52 ans en bonne santé apparente se blesse en mai 1909 à l'index droit avec un clou rouillé.

La plaie suppure, le malade n'interrompt pas son travail.

Bientôt de l'asthénie, des frissons, de la fièvre apparaissent.

Il entre à l'hôpital au début de juillet. A l'examen : gingivite très marquée, avec ulcération sur la face externe du maxillaire inférieur, la température est élevée. On diagnostique une leucémie aiguë.

Mort le 16 juillet.

KRAUS et HIRSCHFELD ont tous deux admis, dans leur expertise, la probabilité d'un rapport de causalité entre la lésion suppurée du doigt et la leucémie.

2^o LEUCÉMIES LYMPHOÏDES AU COURS DE SUPPURATIONS CHRONIQUES

OBSERVATION XXXVII (STEINHAUS).

Homme de 40 ans. Il est blessé au nez par un coup de barre de fer. Quelques jours après : phlegmon du nez qui traîne pendant plusieurs mois. Le malade commence à se sentir asthénique. Il est anémique.

L'examen du sang révèle bientôt une leucémie lymphatique.

Mort 8 mois plus tard. A l'autopsie lésions typiques de leucémie lymphatique.

OBSERVATION XXXVIII (HIRSCHFELD).

Homme.

Fracture de la jambe gauche par coup de pied de cheval.

Une suppuration chronique de l'os et de l'articulation du genou s'installe. Deux ans et demi après l'accident on remarque une hypertrophie ganglionnaire cervicale. Bientôt les adénopathies se généralisent et on reconnaît une leucémie lymphatique chronique.

La relation de la leucémie avec l'accident par l'intermédiaire de la suppuration prolongée a été acceptée par HIRSCHFELD et par le tribunal.

CONCLUSIONS

1^o Il existe, moins exceptionnellement que ne le ferait croire la lecture des traités classiques, des leucémies (myélogènes et aiguës) apparaissant dans un délai assez variable après un traumatisme important.

Ces cas sont trop nombreux pour que, du point de vue scientifique, on les néglige et qu'on admette, *a priori*, une coïncidence.

D'autre part, le malade n'hésite pas à considérer le traumatisme comme la cause de sa leucémie et à attaquer en justice l'auteur de l'accident. Le juge, pour s'éclairer, demande l'avis d'un médecin expert. Ces cas posent donc un problème pratique médico-légal très important.

2^o Pour l'interprétation correcte des faits, il serait nécessaire de bien connaître les stades initiaux de la leucémie.

Malheureusement, les leucémies sont des affections tellement silencieuses à leur début qu'on ne les dia-

gnostique qu'à leur période d'état. Cependant, pour la leucémie myélogène, l'observation attentive des récidives chez des malades complètement guéris en apparence par le traitement radiothérapique, montre que la durée du stade latent, assez variable d'un malade à l'autre, peut atteindre plusieurs mois. Ce stade est vraisemblablement précédé d'un stade aleucémique — mais l'existence de celui-ci reste encore hypothétique.

Dans la leucémie aiguë l'interrogatoire soigneux laisse presque toujours soupçonner que le début réel remonte à plusieurs semaines ou plusieurs mois.

3^o L'étude attentive des observations permet de les diviser en trois groupes :

Leucémies révélées par un traumatisme,
Leucémies aggravées par un traumatisme.
Leucémies après traumatisme.

4^o Les leucémies révélées par un traumatisme sont fréquentes.

En général, le traumatisme porte sur la région splénique et on découvre à cette occasion : la splénomégalie, signe majeur d'une leucémie myélogène.

Plus rarement le traumatisme ne joue même plus ce rôle révélateur, mais par l'interrogatoire on démontre facilement que la leucémie (myélogène ou aiguë) préexistait.

5^o Une leucémie myélogène peut être aggravée de deux façons :

a) Parfois le traumatisme accélère l'évolution du processus leucémique. Il détermine tantôt une aggravation légère et passagère, tantôt une aggravation telle qu'elle conduit rapidement le malade à la mort.

b) Dans d'autres cas, le traumatisme entraîne des conséquences sérieuses parce qu'il survient sur terrain leucémique :

— La contusion de la rate est capable de provoquer des douleurs vives et persistantes, un éclatement de la capsule avec formation d'un hématome péricapsulaire, et même une rupture complète de l'organe (exceptionnelle).

— Les hémorragies abondantes et les infections sont fréquentes et peuvent entraîner la mort rapide.

Souvent ces différents modes d'aggravation se combinent. Dans de nombreux cas le traumatisme révèle et aggrave tout à la fois une leucémie myélogène.

Les modalités d'aggravation de la leucémie lymphoïde sont plus restreintes, elles se réduisent à l'hémorragie et à l'infection.

6° Les observations de leucémie après traumatisme posent un problème qu'il est encore impossible de résoudre. C'est celui du rôle éventuel d'un traumatisme dans la genèse d'une leucémie. Les cas sont assez hétérogènes et doivent être divisés en deux catégories :

a) Dans les leucémies après traumatisme fermé, le traumatisme semble agir par ses qualités mécaniques.

L'étude critique des observations montre que la succession chronologique réelle de la blessure et de l'affection n'est certaine dans aucune d'elles ; mais qu'elle est possible. En considérant les circonstances d'apparition de ces leucémies on ne peut pas démontrer davantage qu'il y a eu plus qu'une simple coïncidence.

Deux faits intéressants se dégagent cependant :

— Le traumatisme ne pourrait pas être considéré comme la cause déterminante d'une leucémie. Ce ne serait qu'une cause occasionnelle agissant sur un terrain prédisposé.

— Ce seraient surtout les traumatismes osseux d'une certaine intensité : les fractures, les contusions localisées violentes, les contusions générales qui seraient responsables de ces leucémies. La contusion de la rate, souvent invoquée n'est certaine dans aucune observation :

A l'heure actuelle, la pathogénie des leucémies reste si obscure qu'on ne peut pas faire état de simples théories pour admettre ou rejeter l'existence d'une leucémie traumatique.

b) Dans les leucémies après traumatisme ouvert la plaie ouvre la porte d'entrée à l'infection et c'est l'infection qui semble responsable de la leucémie. Mais ici non plus, il n'est pas possible d'éliminer une simple coïncidence.

7^o Si incertains que soient les rapports de cause à effet entre un traumatisme et une leucémie, l'expert doit apporter des conclusions devant le tribunal. Par un examen bien conduit on parvient souvent à démontrer que la leucémie a été simplement révélée ou révélée et aggravée par l'accident. Si la pré-existence de la leucémie n'est pas établie, il semble qu'il faille conclure à la responsabilité du traumatisme, comme on le fait pour d'autres affections dont la genèse traumatique est aussi problématique.

Vu : *Le Doyen,*
ROUSSY.

Vu : *Le Président de Thèse,*
F. BEZANÇON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Ouvrages généraux

- CLERC. — Article Leucémie in *Nouveau Traité de Médecine*, de Roger Vidal, Tessier, 1927. Ed. Masson.
- N. FIESSINGER. — Article Leucémie in *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique* de Carnot et Lereboullet, 1931. Ed. Baillière.
- LAUBRY et MARCHAL. — Article Leucémie in *Nouveau Traité de Pathologie interne*, de Enriquez, Laffitte, Laubry, Clovis Vincent, Ed. Doin.
- WEIL (EMILE-P.). — Article Leucémie dans la *Collection de Précis Médicaux*, t. V, 1932. Ed. Masson.

Articles d'ensemble sur leucémie et traumatisme

- DIEZ. — Le traumatisme dans la genèse et l'évolution de la leucémie et autres hémopathies. *Policlínico. Partie Médicale*, 1^{er} août 1927, p. 401.
- HIRSCHFELD. — Article Leucémie et Traumatisme dans le *Traité des maladies du sang et des organes hématopoïétiques*, de Schittenhelms, 1925, p. 443. Ed. Springer, Berlin.
- ISAAC. — *Handbuch der Artzlichen Begutachtung* Von Liniger, Weichbrodt und Fischer, t. II, 1931, p. 162.
- KAUFMANN. — *Handbuch der Unfall-medicin* Stuttgart, 1925. T. II, p. 240.
- LEWSEN. — *Leucemia following trauma*. *Lancet*, 8 février 1930, p. 288.

SCHILLING. — *Blut und trauma*, Iéna, 1932, p. 138. Ed. Gustav Fischer.

STERN. — *Etiologie traumatische des affections internes*, 1 vol., 1930, 3^e édition.

Observations de leucémie et traumatisme

BEHIER. — *Union médicale*, 1869, n° 100, p. 279.

BORNSTEIN. — *Arztliche Sachverständigen. Zeitung*, 1928, p. 197.

BOTTCHER. — *Virchow Archives*, 1866, t. XXXVII.

BRUGNOLA. — *Medicina infortuni Sul Lavoro*, 1909, n°s 5, 6, 7.

BRULÉ, HILLEMANT, COTTET et SIGUIER. — Leucémie aiguë apparue après une inoculation septique. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale. Hôpitaux de Paris*, 23 février 1934, p. 314.

DE CHAPELLE. — De la leucocythémie dans ses rapports avec le traumatisme. *Thèse de Paris*, 1880.

EBERTH. — Cité d'après Schimmert.

EBSTEIN. — Beiträge zur Lehre Von der Traumatischen Leukämie, *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1894, n°s 29 et 30.

FACCHINI. — Deux cas de leucémie traumatique. *Gazzetta degli Ospedali*, 20 mai 1913, p. 631.

GORTZ. — Zur Angeblich traumatischen Entwicklung der Leukämie. *Monatschrift für Unfallheilkunde*, 1902, p. 42.

GOTSCH. — Voir Schilling. *Blut und trauma*.

GOWERS. — *In Reynolds system of medicine*, vol. 5. Londres, 1879.

GRAVITZ. — *Klinische Pathologie des Blutes*, 1906.

GRAZIANI. — *Riforma medica*, 1895, n°s 55 et 56.

GRIEWE. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1892.

HERMANI. — *Arztliche Sachverständigen Zeitung*, 1898, n° 23.

HERMANN. — *Studien über Leukämia in Wissenschfl. mitteil des Inst. zur Behandl Von Unfallverletzten*, in Breslau, 1906.

HÄESCHL. — Cité d'après Schattmann.

KALTENSCHNEE. — Leukämie und Pseudoleukämie Nach trauma. *Thèse*, Iéna, 1911.

KELLER. — Leucémie après traumatisme. Considérations médico-légales. *Medizinische Klinik*, 23 décembre 1932, p. 1811.

KLEMPERER. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1895.

- KNOTH. — Zur Kasuistik der traumatischen Leukämie. *Thèse* Iéna, 1896.
- KOOPMANN. — Unfall und Myeloische Leukämie. *Geneeskunde Tijdschrift der Rijksverzekeringsbank*, 1926, n° 1 ou *Monatsschrift für Unfallheilkunde*, 1926, p. 141.
- KOSCHIN. — *Medicinskoe Obesrenie*, 1898 ou *Monatsschrift für Unfallheilkunde*, 1899, p. 89.
- KRAUS. — Cité d'après Kustchera et Kaufmann.
- KUSTCHERA. — *Arztliche Sachverständigen Zeitung*, n° 7, 1900 et 1901, p. 351.
- LEONCINI. — Relations entre traumatisme et leucémie. *Gazetta internazionale médica-chirurgica*, 15 juillet 1927, p. 269.
- LEVAI. — *Arztliche Sachverständigen Zeitung*, 1912, p. 405.
- LINIGER. — Leukämie und Unfall. *Monatsschrift für Unfallheilkunde*, 1912, p. 57.
- LUÜER. — Beiträge zur Lehre Von der Leukämie mit Besonderer Berücksichtigung der Steinbildung. *Thèse* de Gottingen, 1898.
- MARTINELLI. — Sur un cas de leucémie après un grave traumatisme thoracique. *Policlinico, partie pratique*, 1925, p. 1239.
- MEYER. — Cité d'après Schimmert.
- MORAX. — *Bulletin de la Société Médicale de la Suisse Romande*, t. IV, février 1870, p. 263.
- MOSLER. — *Pathologie und Therapie der leukämie*. Berlin, 1872, p. 129.
- MURSICH. — Report of a case of leukemia occuring in connection with osteomyelitis following amputation of the thigh. *New-York Medical Revue*, 1868, n° 2.
- NEUMANN. — Leukämie und trauma. *Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen*, n° 11, 1911, p. 335.
- OLSHAUSEN. — Leucémie suite d'un accident grave ? *Medizinische Klinik*, 23 septembre 1932, p. 1358.
- PANSINI. — *Rinascencia medica*, 1929, p. 82.
- PELLEGRINI. — Relations entre leucémie et traumatisme. *Giornale di pratica medica*. Décembre 1932, p. 537.
- PONFIK. — Weitere Beiträge Zur Lehre Von der Leukämie, *Virchow Archives*, t. LXVII, 1876.

- RECKZEH. — Klinische und experimentelle Beiträge zur Leukamiefrage. *Zeitschrift für Klinik medizinische*, 1903, p. 34.
- RUMMO. — Leucemia acuta e stadi preleucemici. *Riforma medica*, 1915, p. 481.
- SABRAZÈS. — Leucémie et adénie. *Rapport au Congrès français de Médecine*. Lille, 1899.
- Sanitätsbericht Über Die Königlich. Preubischen Armee*, 1898-1899.
- SCHATTMANN. — Trauma und leukamia. *Thèse*, Magdeburg, 1906.
- SCHIMEL. — Cité d'après Kaltenschnee.
- SCHIMMERT. — Über Leukamia Nach Traumen. *Thèse*, Griefswald, 1907.
- SCHMIDT. — Cité d'après Schimmert.
- SCHNIZER. — *Medizinische Klinik*, 1925.
- SIEBER. — Cité d'après Diez.
- SPORLEIN. — Cité d'après Schimmert.
- STEFANNELLI. — Un cas de leucémie myélogène aiguë après traumatisme. *Société médico-chirurgicale de la Romagne*. Séance du 15 février 1925. Cité d'après *Policlinico*, *Partie pratique* année 1925, p. 715.
- STEINHAUS. — *Bulletin de la Société d'Anatomie et de Pathologie de Bruxelles*, 3 février 1910.
- STEMPEL. — Leukamie und trauma. *Monatsschrift für Unfall heilkunde*, 1903.
- TABORA. — Cité d'après Diez.
- THIEM. — Handbuch der unfallerkrankungen. *Deutsche chirurgie* (Billroth et Leucque), édition 1909, p. 577.
- THOMSEN. — Ein Beiträge zur Kenntniss der Leukamischen Blutes. *Thèse*, Wurzburg, 1885.
- VIRCHOW. — *Virchow. Archivs*, 1853, p. 56.
- WALLACE et ROBERTSON. — *Glasgow Medical Journal*, 1855.
- WITTGENSTEIN. — Trauma und Myeloblasten leukamie (*expertise*). *Medizinische Klinik*, n° 1, 1930, p. 22.
- WEIL (P.). — Leucémie myélogène : conséquence indirecte du Service militaire. *Ärztliche Sachverständigen Zeitung*, 1^{er} avril 1918, p. 95.
- WESTPHAL. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1890.

Les observations de leucocytose après fracture

- CHRISTIAN (H. A.). — *Oxford Medicine New York*, 1927, p. 691.
SIMON. — Cité d'après Hirschfeld.

Leucémie et traumatisme chez les animaux

- JARNAL. — Trauma und leukamie Zugleich ein Beiträge zur Pathologie der Milzschädigung bei Den Hanstieren.
— *Beiträge zur Patholog. anatomie und zur Allgem. Patholog.*, 1933, p. 119.
SHARE (Jones). — Cité d'après Jarnai.
WIRTH. — *Monatsschrift. für Tierheilk*, t. XXXI, 1920, p. 97.

Traumatismes expérimentaux de la moelle osseuse et de la rate

- GUSSENBAUER. — Die Traumatische Verletzungen. *Deutsche Chirurgie*, t. XV, p. 92.
JARNAL. — Voir paragraphe précédent.
OGATA. — Mégakariocytenembolie und Knochenmarksembolie in Lungenkapillaren. *Beiträge zur Patholog. Anatomie und zur Allgem. Patholog.*, t. LXIII, 1912, p. 120.

Références médico-légales

- BALTHAZARD. — *Précis de médecine légale dans le Traité de pathologie interne* de Gilbert et Fournier. Ed. Baillière.
FORGUE. — *Manuel des accidents du travail*.
ROBINEAU. — Ostéo-arthrites tuberculeuses et accidents de travail. *Rapport au Congrès de Médecine légale de 1922*.
SEGOND. — Cancers et accidents de travail. *Rapport au Congrès de Chirurgie de 1907*.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
HISTORIQUE	16
CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES	20

PREMIÈRE PARTIE

Symptômes et évolution de la leucémie myélogène et de la leucémie aiguë.....	23
Leucémies myélogènes	23
Leucémies aiguës	30

DEUXIÈME PARTIE

Les leucémies révélées et les leucémies aggravées par un trau- matisme.....	33
CHAPITRE I. — Leucémies révélées	33
Leucémies myélogènes.....	33
Leucémies aiguës	35
CHAPITRE II. — Leucémies aggravées	37
I. Leucémies myélogènes	37
Aggravation et accélération du processus leucémique..	37
Influence de la leucémie sur le traumatisme.....	38
II. Leucémies lymphoïdes	41
III. Les interventions chirurgicales chez les leucé- miques	42

TROISIÈME PARTIE

Les leucémies après traumatisme	43
La leucémie traumatique existe-t-elle ?	43
CHAPITRE I. — Les leucémies après traumatisme fermé.	44
Etude critique des observations.....	44

Pathologie comparée.....	56
Les lésions traumatiques de la moelle osseuse et de la rate sont-elles capables de retentir sur la leucopoièse?.....	57
CHAPITRE II. — Les leucémies après traumatisme ouvert.	61

QUATRIÈME PARTIE

CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES.....	63
Les éléments d'appréciation dans l'expertise médico-légale.	63
Les conclusions médico-légales.....	67
OBSERVATIONS	70
CONCLUSIONS	121
BIBLIOGRAPHIE	127

